

**ROSA GABRIELLA VARGAS**

**Resistência de variedades de *Citrus* sp à *Xanthomonas axonopodis* pv.  
*citri* em condições de campo na região Noroeste do Estado do Paraná.**

**MARINGÁ  
PARANÁ – BRASIL  
FEVEREIRO - 2008**

**ROSA GABRIELLA VARGAS**

**Resistência de variedades de *Citrus* sp à *Xanthomonas axonopodis* pv.  
*citri* em condições de campo na região Noroeste do Estado do Paraná.**

Dissertação apresentada à  
Universidade Estadual de Maringá,  
como parte das exigências do  
Programa de Pós-graduação em  
Agronomia, área de concentração  
em Proteção de Plantas para  
obtenção do título de Mestre.

**MARINGÁ  
PARANÁ - BRASIL  
FEVEREIRO – 2008**

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

*Mas a sabedoria tem uma vantagem: é eterna.”*

*Baltasar Gracián*

*À DEUS.*

*Aos meus pais Roberto (in memorian) e Denira e meus irmãos Renata e Roberto pelo apoio, incentivo, amor dedicado e confiança em mim depositada.*

*Ao Matheus.*

**DEDICO**

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus, pela vida e por ter tornado tudo possível.

A todos que participaram direta e indiretamente para realização deste trabalho.

Ao meu orientador, Professor Doutor William Mário de Carvalho Nunes, pela orientação, incentivo, confiança e amizade ao longo destes anos.

Ao Dr. Sérgio Alves de Carvalho, pelo apoio, colaboração e atenção demonstrados para o desenvolvimento deste trabalho.

Aos professores do Departamento de Fitopatologia (UEM), por contribuírem para minha formação e aprendizado.

A CAPES, pela concessão de bolsa de estudos durante o curso.

Ao técnico José Alcides Remolli, funcionário do Núcleo de Pesquisa em Biotecnologia Aplicada (NBA) da Universidade Estadual de Maringá, pela sua colaboração em todo desenvolvimento do trabalho.

À querida amiga, Fernanda Meira pelo carinho e pela ajuda essencial na realização deste trabalho.

Aos amigos de todos os dias, membros do NBA/UEM: Rúbia Molina, Alexandre Zanutto, Alessandra Costa, Walter Temporal, Marilda Caixeta, Rosângela, Inaiara, Clara Ueda, Akemi Yamamoto.

Aos amigos de Pós-graduação: Francielli Gasparotto, Ronilda Aguiar, Bárbara Aguiar, Tatiane Albuquerque, Fernanda Marcuz, Andressa Mott e Solange Bonaldo que estiveram sempre presentes com muita alegria não só nos momentos de estudo, mas principalmente na minha vida.

Às amigas, Telma Pelizer e Taciane Zamperlini, pela amizade sincera e constante.

Aos amigos, Marcos Rodovalho e Jefferson Fernandes, pela amizade, apoio e disposição para ajudar a resolver dúvidas durante as análises.

Aos amigos conquistados ao longo do curso de mestrado, pela amizade e companheirismo durante todo tempo.

Aos professores, funcionários e colegas da Pós-graduação do Centro de Treinamento de Irrigação (CTI), pela harmoniosa convivência de todos os dias de trabalhos.

A todos Muito Obrigada por tudo!

## **BIOGRAFIA**

ROSA GABRIELLA VARGAS, filha de Roberto Vargas e Denira Cavalheiro Vargas, nascida na cidade de Curitiba, Estado do Paraná, no dia dezesseis de abril de 1980.

Graduada em Agronomia, pela Universidade Estadual de Maringá, em maio de 2004.

Iniciou, em março de 2006, o curso de mestrado no programa de Pós-Graduação em Agronomia, da Universidade Estadual de Maringá.

## ÍNDICE

RESUMO-----	viii
ABSTRACT-----	x
1. INTRODUÇÃO-----	1
2. REVISÃO DE LITERATURA-----	3
2.1. O Cancro Cítrico: Origem e distribuição-----	3
2.2. Etiologia e sintomatologia-----	4
2.3. O cancro cítrico no Paraná-----	6
2.4. Avaliação de doenças-----	8
2.5. Epidemiologia-----	10
2.6. Resistência Varietal-----	14
3. MATERIAL E MÉTODOS-----	20
3.1. Instalação e condução do experimento-----	20
3.2. Origem do material-----	21
3.3. Avaliação e análise dos dados-----	21
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO-----	26
4.1. Avaliação das variedades quanto à resistência ao cancro cítrico-----	26
4.2. Avaliação do comportamento das variedades em diferentes épocas de avaliação-----	33
5. CONCLUSÕES-----	39
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	40

## RESUMO

VARGAS, ROSA GABRIELLA, Universidade Estadual de Maringá, fevereiro de 2008. **Resistência de variedades de *Citrus* sp à *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* em condições de campo na região noroeste do Estado do Paraná.** Professor orientador: Dr. William Mário de Carvalho Nunes.

O cancro cítrico, causado pela bactéria *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*, é um dos maiores problemas fitossanitários da produção de citros em todo o mundo. Encontra-se distribuído em dezenas de países localizados nos continentes oceânico, asiático e americano, infectando plantas da família Rutaceae. No Paraná, foi introduzido em 1957, no município de Lupionópolis, mesmo ano da primeira constatação da doença no País na região de Presidente Prudente, SP, sendo rapidamente disseminado para as regiões Norte, Noroeste e Oeste do Estado. A identificação de cultivares com características agronômicas e comerciais desejáveis possuindo níveis de resistência ao cancro cítrico assume grande importância para o manejo desta doença, tanto para áreas citrícolas onde a erradicação de plantas não é a principal medida de controle, como no Estado do Paraná, quanto para regiões onde a prática da erradicação vem sendo adotada como principal medida de controle da doença, como no Estado de São Paulo. Desenvolvido em pomar experimental no município de Maringá, região Noroeste do Estado do Paraná, este trabalho buscou avaliar, em condições de campo, variedades de laranjeiras doces, tangerineiras e seus híbridos quanto à resistência ao cancro cítrico e o comportamento dessas variedades em diferentes épocas de avaliação. O delineamento experimental foi em blocos casualizados com duas repetições com 81 variedades de citros. Realizou-se quatro avaliações mensais utilizando-se escala diagramática. Os dados foram submetidos à análise de variância, sendo as médias comparadas pelo teste de agrupamento de Scott-Knott ( $P=0,05$ ). Foram constatadas diferenças significativas entre os tratamentos para Severidade e a Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença (AACPD), sendo que o número de agrupamentos de similaridade foi diferente conforme a variável. A severidade do cancro cítrico variou de 0,25% a 4,88% e 49,80 a 742,65 para AACPD, sendo as

variedades distribuídas em três grupos de similaridade. Com base numa escala de severidade para classificação da reação dos genótipos, cultivares foram divididos em 5 grupos: Resistentes, Moderadamente Resistentes, Moderadamente Suscetíveis, Suscetíveis e Altamente Suscetíveis. Dados climáticos foram correlacionados com a doença. Observou-se que a severidade da doença aumentou durante os meses de janeiro a abril, correspondente aos períodos em que a temperatura média alcançou na maior parte dos dias 25°C a 30°C com decréscimo nos níveis de infecção nos meses de maio e junho quando as temperaturas médias alcançaram valores abaixo de 20°C. O percentual máximo de severidade foi alcançado entre os meses de março e abril, reflexo das chuvas e elevação da temperatura nos meses de janeiro e fevereiro. Durante os seis meses de avaliações foi possível observar diferentes padrões de comportamento da doença entre as variedades. Aplicando-se o teste de agrupamento Scott-Knott, foram constatadas diferenças significativas ( $P=0,05$ ) entre as variedades e o número de agrupamentos de similaridade variou conforme a época. A menor variação foi encontrada no mês de janeiro quando as variedades foram agrupadas em 5 grupos de similaridade enquanto a maior variação foi observada no mês de fevereiro, com 9 grupos. Houve variações nos níveis de resistência e no comportamento das variedades conforme a época de avaliação. A tangerina Ponkan apresentou alta resistência ao cancro cítrico e as variedades Rosehaugh Nartjee, Harris, De Wildt, Dekopon e África do Sul comportaram-se como resistentes, apresentando baixos níveis de doença em todas as avaliações.

**Palavras chave:** *Citrus sinensis*, cancro cítrico, resistência varietal.

## ABSTRACT

VARGAS, ROSA GABRIELLA, Universidade Estadual de Maringá, fevereiro de 2008. **Resistance of varieties of *Citrus* sp to *Xanthomonas axonopodis* pv. *Citri* at field conditions in the northwest of State of Paraná.** Professor orientador: Dr. William Mário de Carvalho Nunes

The citrus canker caused by *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*, is one of the higher phytosanitary problems of citrus production in the world. It is distributed in several countries located in Oceanic, Asia and America continents, infecting plants of the Rutaceae family. In Paraná State it was introduced in 1957, in the municipality of Lupionópolis, and quickly spread to the North, Northwest and West of the state. The identification of cultivars with desirable agronomic and commercial characteristics with levels of resistance to citrus canker is of great importance for the management of the disease. This is observed for citrus areas where plants eradication is not adapted as a measure of control, which occurs in the Paraná State, and to regions where the practice of eradication has been adopted as the main measure of controlling the disease, what happens in the São Paulo State. Developed in an experimental area of the county Maringá, in the Northwest region of Paraná State, this study sought to evaluate, at field conditions, varieties of sweet orange, tangerine tree and its hybrids on the resistance to citrus canker and behaviour of these varieties at different times for evaluation. The experimental design was randomized in blocks with two replicates with 81 varieties of citrus. Six monthly assessments using a diagrammatic scale. Were performed to the analysis of variance, with the averages compared by test group of Scott-Knott ( $P=0,05$ ). There were found significant differences between treatments when considered as variables such as severity and area under the disease progress curve (AUDPC), being the number of clusters of similarity different according variable. The severity of the citrus canker ranged from 0.25% to 4.88% and 49.80 to 742.65 for AUDPC varieties being distributed in three groups of similarity. Based on a scale of severity for classification of the reaction to the disease, the varieties were divided into 5 groups: Resistant, Moderately Resistant, Moderately Susceptible,

Susceptible and Highly Susceptible. Climatic data were correlated with the disease. It was observed that the severity of the disease increased from of period January to April, corresponding to the periods in which the average temperature reached in most of the days to 25°C to 30°C with decrease in the levels of infection in the months of May and June when average temperatures reached values below 20°C. The maximum percentage of severity was reached between the months of March and April, reflecting the increase in temperature and rainfall in the months of January and February. During the six months of evaluation was possible to observe different patterns of behavior of the disease among varieties. Applying it is the test of grouping Scott-Knott, were found significant differences between the varieties and the number of groups of similarity varied according to age. The smallest variation was found in the month of January where the varieties were grouped into 5 groups of similarity as the largest variation was observed in the month of February, with 9 groups. There were variations in the levels of resistance and the behaviour of varieties as the time of evaluation. The tangerine Ponkan be highly resistant to citrus canker and the varieties Rosehaugh Nartjee, Harris, De Wildt, Dekopon and South Africa behaved themselves as resistant, showing low levels of disease in all assessments.

**Keywords:** *Citrus sinensis*, citrus canker, variety resistance

## 1. INTRODUÇÃO

Um dos setores mais competitivos e de maior potencial de crescimento do agronegócio é a citricultura. O Brasil detém 30% da produção mundial de laranja e 59% da de suco de laranja. São Paulo e Flórida dominam a oferta mundial e um caso raro em se tratando de commodities agrícolas. O sistema agroindustrial cítrica movimenta 9 bilhões por ano e gera mais de 400 mil empregos diretos e indiretos. Inovações em pesquisas, tecnologia e logística estão na base da eficiência e liderança do Brasil (NEVES, JANK, 2008)

Do ponto de vista fitossanitário, a vulnerabilidade da citricultura brasileira é bastante grande, seja pelos fatores do meio, seja pela gama de pragas e doenças que afetam sua produtividade. Dentre estes, destaca-se o cancro cítrico causado pela bactéria *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*. Este encontra-se distribuído em dezenas de países localizados nos continentes oceânico, asiático e americano, infectando plantas da família Rutaceae (CIVEROLO, 1984). No Brasil, a primeira constatação foi em 1957, no município de Presidente Prudente, Estado de São Paulo (BITANCOURT, 1957). Atualmente, está presente nos Estados de São Paulo, Paraná, Santa Catarina, Rio Grande do Sul e Roraima (BARBOSA et al., 2001; FEICHTENBERGER et al., 2005; MACIEL et al., 1998; NASCIMENTO et al., 2003).

Apesar do Estado do Paraná apresentar condições edafoclimáticas adequadas para a produção de citros (IAPAR, 1987), as regiões Norte e Noroeste do estado estiveram impedidas por mais de 30 anos de cultivar citros em função da interdição das áreas devido à ocorrência de Cancro Cítrico (CROCE-FILHO, 2005).

A implantação de pomares cítricos, em regiões de ocorrência de Cancro Cítrico, foi viabilizada através da adoção de medidas de manejo integrado da doença no final da década de 80 (IAPAR, 1992; LEITE JUNIOR, 1990). Baseado nas primeiras pesquisas do IAPAR adotou-se um plano de ação que consistiu em saneamento de imóveis rurais através da erradicação de focos da

doença. Essas ações seguiram as determinações das portarias ministeriais e a implantação de pomares foi feita com variedades recomendadas pelo IAPAR, através de resolução específica e adotando-se práticas culturais, tais como: quebra-ventos e pulverizações preventivas com produtos cúpricos, visando proteger brotações novas de infecções (KHUARA, 1978; LEITE JUNIOR, MOHAN, 1990). No entanto essa doença ainda é fator limitante por ser endêmica na região e, desse modo, exigir medidas adicionais de manejo para obtenção de uma produção econômica evoluindo positivamente. Para maior eficácia dessas ações, pesquisas com a finalidade de obter maiores informações sobre a epidemiologia da doença e medidas alternativas de controle ao Cancro Cítrico são necessárias. A utilização de variedades resistentes é a alternativa mais econômica e de menor impacto ambiental.

Em estudos realizados por Croce-Filho (2005), para avaliar resistência ao cancro cítrico em condições de campo, constatou-se que das 213 variedades de *Citrus* sp. avaliadas, apenas 84 variedades apresentaram sintomas da doença durante todo o período de avaliação (janeiro a novembro de 2004). Segundo esse autor, mesmo em condições paranaenses onde o Cancro Cítrico é considerado endêmico, o número de variedades suscetíveis foi baixo.

Nesse contexto, o objetivo desse trabalho foi avaliar em condições de campo, variedades de laranjeiras doces, tangerineiras e seus híbridos quanto à resistência ao Cancro Cítrico, a partir da quantificação da severidade da doença com auxílio de escalas diagramáticas e o comportamento dessas variedades em diferentes épocas de avaliação.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. O Cancro Cítrico: Origem e distribuição

O Cancro Cítrico é um dos maiores problemas fitossanitários da produção mundial de citros. Encontra-se distribuído em dezenas de países localizados nos continentes oceânico, asiático e americano, infectando plantas da família Rutaceae (CIVEROLO, 1984).

Originário do Sudoeste da Ásia, mesmo centro de origem dos citros, foi disseminado principalmente pelo transporte de material propagativo contaminado atingindo países como Japão, Austrália, Nova Zelândia, Ilhas do Pacífico, sul e centro da África, América do Sul e EUA. Em muitas dessas regiões, a doença ocorre endemicamente, como na Argentina, Paraguai e Uruguai (LEITE JUNIOR, 1990).

A doença foi constatada pela primeira vez na Índia entre 1827 e 1831, em folhas herbarizadas de cidra (*Citrus medica*) (BITANCOURT, 1957). Em 1910 foi feita a primeira constatação da bactéria, nos Estados Unidos, em mudas de citros provenientes do Japão (STALL, SEYMOUR, 1983).

No Brasil, a doença foi constatada em 1957 na região de Presidente Prudente, SP, em mudas provenientes de material importado por imigrantes japoneses (AMARAL, 1957; BITENCOURT, 1957). Sendo disseminada rapidamente para outras regiões do Estado de São Paulo e também para os outros Estados como Mato Grosso do Sul, Paraná, Santa Catarina, Rio Grande do Sul, Mato Grosso, Minas Gerais (AMARAL, 1957; BARBOSA et al., 2001; FEICHTENBERGER et al., 2005; MACIEL et al., 1998) e mais recentemente Roraima (NASCIMENTO et al., 2003).

## 2.2. Etiologia e sintomatologia

O agente causal do Cancro Cítrico é a bactéria *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*, pertencente ao grupo das *Xanthomonas*, apresenta reação gram-negativa, respiração aeróbica, formato baciliforme e motilidade por um flagelo polar (monotríquia). A temperatura ótima para o desenvolvimento da doença está em torno de 28 e 30° C (FEICHTENBERGER et al., 2005).

A bactéria cresce na maioria dos meios usados em laboratório e é facilmente isolada de tecido cítrico infectado. Colônias da bactéria são visíveis após 2-3 dias de incubação a 28°C em meio de cultura com agar (ROSSETTI, 1981). Sobrevive por poucos dias em materiais inertes e por até três meses em solo ou em plantas invasoras, mas podem sobreviver por vários anos em tecidos do hospedeiro, mesmo quando estes se encontram desidratados (FEICHTENBERGER et al., 2005). Polissacarídeos extracelulares são produzidos pelas células bacterianas, ajudando na sua dispersão e sobrevivência (GOTO, HYODO, 1985).

Por existir outros patovares e variantes, *X. axonopodis* patogênicas ao gênero *Citrus* foram classificados em cinco grupos diferenciados basicamente pela patogenicidade e sintomatologia (GABRIEL et al., 1989; FEICHTENBERGER et al., 2005). O Cancro Cítrico, também conhecido por Cancro Cítrico Asiático ou Cancrose A é o grupo mais importante e severo, afeta grande número de espécies da família Rutaceae (STALL, SEYMOUR, 1983) e está disseminado em muitas regiões da Ásia, África, Oceania e América. No Paraná, somente esse tipo da doença já foi relatado (LEITE JUNIOR, 1990). O Cancro Cítrico B ou Cancrose B, causada pela estirpe B de *X. axonopodis* pv. *citri*, atualmente denominada como *X. axonopodis* pv. *aurantifolii*, afeta um menor número de hospedeiros que a cancrose A. É mais agressivo em limões verdadeiros (*Citrus limon*) e lima ácida 'Galego' (*Citrus aurantifolia*) e sua distribuição está restrita à Argentina, Paraguai e Uruguai. A Cancrose C ou Cancrose do limoeiro 'Galego' causada pela estirpe C de *X. axonopodis* pv. *citri*, denominada atualmente como *X. axonopodis* pv. *aurantifolii*, ocorre principalmente em lima ácida 'Galego' e está restrita a algumas regiões do estado de São Paulo (FEICHTENBERGER et al., 2005).

A Cancrose D, causada pela estirpe D de *X. axonopodis* pv. *citri*, denominada como *X. axonopodis* pv. *aurantifolii* não está muito bem caracterizada e foi relatada somente no México, causando lesões em folhas e ramos de lima ácida 'Galego'. Por fim, a mancha bacteriana dos citros, causada pela estirpe E de *X. axonopodis* pv. *citri*, atualmente classificada como *X. axonopodis* pv. *citrumelo* tem patogenicidade limitada e ocorrência restrita à Flórida, afetando principalmente porta-enxertos de citrumelo 'Swingle' (GABRIEL et al., 1989; SCHOUTIES et al., 1987)

A taxonomia relacionada ao gênero *Xanthomonas* apresenta bastante controvérsia (SCHAAD et al., 2000). Novas propostas de reclassificação são sugeridas (SCHAAD et al., 2000; BRUNINGS, GABRIEL, 2003) levantando polêmicas e indefinições quanto à nomenclatura do agente causal do Cancro Cítrico. O nome científico *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* ainda é aceito sendo a doença do patógeno referida, na literatura mundial, como Cancro Cítrico Asiático, enquanto que no Brasil, por ser a principal e a mais severa do grupo cancro, é denominado como Cancro Cítrico.

O Cancro Cítrico apresenta sintomas característicos em toda parte aérea da planta, incluindo folhas ramos e frutos, que podem variar em função do tipo e idade do órgão afetado pela bactéria (LEITE JUNIOR, 1990). Os sintomas constituem-se de lesões eruptivas, corticosas, levemente salientes, puntiformes, de cor creme ou parda (FEICHTENBERGER et al., 2005). Nas folhas, a doença aparece primeiramente como manchas claras que depois ficam com o centro necrosado. Nos frutos, são de aspecto pardo, salientes; em estágio avançado, parecem crostas escuras com fissuras, por onde exuda a bactéria (ROSSETTI, 2001). O tamanho das lesões nas folhas depende muito da suscetibilidade do hospedeiro, podendo atingir até 10 mm de diâmetro em cultivares suscetíveis de laranja e pomelo (LEITE JUNIOR, 1990; STALL, SEYMOUR, 1983).

### **2.3. O Cancro Cítrico no Paraná**

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

Visando conter o rápido avanço da doença, em 1972 foi regulamentada a Campanha Nacional de Erradicação do Cancro Cítrico (CANECC), que estabeleceu a adoção de medidas de exclusão e erradicação como medidas básicas para o controle da doença. Além disso, foi estabelecida a interdição para cultivo de plantas cítricas durante vários anos em áreas localizadas nas Regiões Norte, Noroeste, e Oeste do Estado do Paraná devido à ocorrência da doença (IAPAR, 1987; SILVA, 1990).

Em 1978, foi iniciado um programa de pesquisa no Estado, com o objetivo de estudar o Cancro Cítrico nas condições paranaenses e, assim, desenvolver e avaliar medidas apropriadas para a sua prevenção e controle. Baseado nos resultados obtidos em pesquisas conduzidas no Instituto Agrônomo do Paraná (IAPAR) e também em informações adicionais provenientes de outros países foi desenvolvido um programa de manejo integrado para efetivamente prevenir a ocorrência e controlar a doença em novos plantios de citros (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR, MOHAN, 1990).

Até o início da década de 80, as medidas regulatórias de quarentena eram aplicadas ao nível de município, onde a constatação do Cancro Cítrico em pomares de uma única propriedade implicava na interdição de todas as outras propriedades do município para o cultivo de citros (LEITE JUNIOR, 1990). No entanto, no final dos anos 80, os critérios adotados pela campanha de erradicação foram revisados e as medidas regulatórias de quarentena e de

erradicação passaram a ser aplicadas ao nível de propriedade (LEITE JUNIOR, MOHAN, 1990). Conforme esses autores, essas medidas foram consideradas para todas as plantas cítricas, doentes ou não. Posteriormente, com o estabelecimento de modificações dos critérios de erradicação, somente as plantas doentes e aquelas adjacentes num raio de até um quilômetro passaram a ser eliminadas. Após a erradicação, a propriedade deveria ficar em quarentena por no mínimo um ano; período em que ficava proibido o cultivo ou a propagação de plantas cítricas na área. Foi a partir de então que somente implantações de pomares com cultivares de citros recomendados para o Estado passaram a ser permitidas (LEITE JUNIOR, MOHAN, 1990).

Em 1994, através da resolução nº198/94 da SEAB, as únicas variedades permitidas ao cultivo foram as laranjeiras doces (*Citrus sinensis* Osbeck): Lima verde, Sanguínea de Mombuca, Pêra, Folha Murcha, Moro, Valência, Navelina, Double Cálice, Iapar 73; as tangerineiras (*Citrus reticulata*): Dancy, Ponkan, Satsuma, Mexerica, Loose Jacket, Batangas e Tankan; Fortunella sp.; Calamondim e Limeira ácida (*Citrus latifolia*) Tahiti (SEAB,1994). Essas medidas, juntamente com a adoção de práticas culturais adicionais como quebra-ventos e pulverizações preventivas com produtos cúpricos, visando proteger brotações novas de infecções, têm propiciado um crescimento gradativo no cultivo de citros nas regiões Norte e Noroeste do Estado (KHUARA, 1978; LEITE JUNIOR, MOHAN, 1990).

Em 1990, com pouco mais de 4 mil hectares cultivados, o Estado apresentou uma produção de aproximadamente 1,7 milhões de caixas de 40,8 kg (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 1997). Em 2004, foram colhidas dos pomares paranaenses, cerca de 14,5 mil hectares cultivados, aproximadamente 9 milhões de caixas de laranja (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 2005). Paralelamente, o surgimento de indústrias extratoras de suco também colaborou para a ascensão da cultura no Estado. A superação das restrições de ordem fitossanitária e a eficiência apresentada pelas medidas integradas de controle do Cancro Cítrico foram os principais fatores que alavancaram a citricultura paranaense a partir do início da década de 90 (BEHLAU, 2006).

Em 1994, foi instalada a primeira indústria extratora de suco do Paraná no município de Paranavaí. Acompanhando a expansão da cultura, em 2001,

mais duas indústrias foram construídas, uma no município de Rolândia e outra em Paranavaí. Atualmente, essas indústrias possuem em conjunto uma capacidade instalada para o esmagamento de mais de 10 milhões de caixas de laranja por ano. Assim, considerando que a produção do Estado está próxima de atingir nove milhões de caixas produzidas (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 2005), a expansão da cultura deve continuar nos próximos anos.

Embora o Paraná tenha grande potencial para a produção de citros, problemas fitossanitários são fatores limitantes para a citricultura. Dessa forma, estudos sobre o patógeno e a epidemiologia da doença são essenciais para a definição de medidas de controle mais eficientes.

#### **2.4. Avaliação de doenças**

A quantificação de doenças é fundamental para estudos epidemiológicos e para avaliação de estratégias de controle. A quantificação de uma variável que expresse a intensidade de doença é necessária, tanto para descrever o progresso da epidemia e sua relação com o clima ou com medidas de controle, quanto para validação de modelos de previsão ou para aplicação do manejo integrado. Portanto, erros na quantificação da doença podem ser magnificados na análise epidemiológica subsequente, interferindo em maior ou menor grau, nas conclusões alcançadas (CAMPBELL, MADDEN, 1990).

A fitopatometria é uma das mais importantes áreas da fitopatologia. Sua importância pode ser comparada até mesmo à etiologia, uma vez que conhecer o agente causal, mas não quantificar a extensão dos seus danos no hospedeiro, não faz muito sentido (AMORIM, 1995). Os termos mais comumente utilizados nas avaliações da intensidade da doença são incidência e severidade. O primeiro refere-se à porcentagem de plantas doentes ou partes de plantas doentes em uma amostra ou população. O segundo refere-se à proporção do volume ou área do tecido com sintomas (NUTTER, SCHULTZ, 1995).

Várias técnicas modernas podem ser usadas para avaliar a severidade da doença com precisão: imagens de vídeo, fotografia infravermelha, termógrafo infravermelho, reflectância espectral de copa e imagem de ressonância magnética nuclear. Tais técnicas requerem equipamentos sofisticados e caros. Devido a essas inconveniências, a severidade de doenças foliares é avaliada,

em geral, visualmente, gerando assim, estimativas subjetivas da severidade. Neste caso, escalas diagramáticas se tornaram a principal ferramenta de avaliação, pois contribuem para reduzir a subjetividade de cada avaliação (NORONHA, 2002).

A estimativa da severidade consiste em um método direto de avaliação de doenças, sobretudo doenças foliares, onde a porcentagem da área de tecido foliar coberta por sintomas retrata melhor a intensidade da doença que a incidência (AMORIM, 1995). Embora a estimativa da severidade da doença seja um método subjetivo de avaliação de doença, esta variável é a que melhor se relaciona ao dano causado pelos patógenos. Dentre as várias estratégias propostas para facilitar a avaliação da severidade de doenças, diversas escalas diagramáticas têm sido adotadas como padrões de comparação, representativos da área foliar lesionada (ANDRADE et al., 2005).

A primeira escala diagramática descrita na literatura foi proposta por Cobb, em 1892, para avaliação da ferrugem do trigo. Hoje, já existem escalas para avaliação da severidade de doenças em várias culturas agrônômicas, como feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) (DÍAZ et al., 2001), inhame (*Discorea cayennensis* Lam.) (MICHEREFF et al., 2000), cana-de-açúcar (*Saccharum officinarum* L.) (AMORIM et al., 1997), tomateiro (*Lycopersicon esculentum*) (BOFF et al., 1991), abacaxi (*Ananas comosus*) (ROHRBACH, SCHIMITT, 1994), alface (*Latuca sativa* L.) (O' BRIEN, VAN BRUGGEN, 1992), cereais (DUVEILLER, 1994) entre outras.

Para a cultura dos citros (*Citrus* spp) várias escalas já foram desenvolvidas para avaliação da severidade de diversas doenças como da Clorose Variegada dos Citros (AMORIM et al., 1993), da Mancha Preta em folhas (NORONHA, 2002) e frutos cítricos (SPÓSITO et al., 2004), da Leprose dos Citros (RODRIGUES et al., 2002) e, destacando-se, a escala diagramática para avaliação da severidade do Cancro Cítrico desenvolvida por Belasque Junior et al. (2005).

Escalas diagramáticas são representações ilustradas de uma série de plantas ou parte de plantas com sintomas em diferentes níveis de severidade (AMORIM, 1995). Sua elaboração deve levar em consideração os seguintes aspectos: as quantidades mínima e máxima de doença observadas no campo e representadas na escala, a representação dos sintomas da maneira mais

próxima possível da realidade e os níveis de severidade respeitando as limitações da acuidade da vista humana, definidas pelas leis de estímulo-resposta de Weber e de Fechner, também conhecidas como lei de Weber-Fechner (NUTTER, SCHULTZ, 1995). Além da boa qualidade de uma escala diagramática, as estimativas de severidade dependem da percepção visual e da experiência de cada indivíduo na avaliação de doenças (SPÓSITO et al., 2004).

Escalas diagramáticas devem ser de fácil uso, aplicáveis a uma ampla série de diferentes condições, e devem produzir resultados reprodutíveis, além de apresentar níveis suficientes que representem todos os estágios de desenvolvimento de escalas diagramáticas, o sucesso na sua utilização depende também da experiência e percepção visual de cada indivíduo (BERGAMIN FILHO, AMORIM, 1996).

Devido à estimativa direta da área lesionada ser subjetiva, variações quanto à precisão e acurácia, normalmente são comuns, sendo necessário proceder às análises estatísticas de regressão linear simples para mensurá-la. Acurácia descreve o quanto a média de uma estimativa é próxima do valor real da quantidade de doença avaliada. Precisão descreve a repetibilidade ou variações associadas com uma estimativa, desconsiderando a média do valor. A acurácia e precisão na avaliação de doenças são requeridas para avaliar corretamente estratégias de manejo da doença, para quantificar e modelar progresso da doença no tempo e no espaço, para prever quantidades futuras de doenças, elucidar a relação entre injúria e dano (NORONHA, 2002).

## **2.5. Epidemiologia**

Existem poucos estudos em relação ao comportamento epidemiológico do Cancro Cítrico em condições naturais de epidemia devido às restrições dos grandes países produtores a pesquisas de campo com a doença em seu território. Os aspectos temporal e espacial de epidemias de Cancro Cítrico foram investigados na Argentina, na década passada, em viveiros de mudas (GOTTWALD et al., 1988). Os resultados conseguidos, apesar de únicos, guardam pouca relação com o que acontece em plantios comerciais, especialmente quando a disseminação da bactéria é considerada. Os trabalhos de Danós et al. (1984), Gottwald et al. (1992), Gottwald e Timmer (1995) e

Pruvost et al. (1999) também não são esclarecedores. Informações precisas sobre esse aspecto do ciclo da doença são indispensáveis para que uma estratégia racional de controle da doença possa ser proposta, seja para tornar a erradicação mais eficiente, seja para tornar o convívio com o patógeno menos oneroso ao produtor (AMORIM, BERGAMIN FILHO, 2001).

A principal fonte de inóculo de *X. axonopodis* pv. *citri* (Xac) são plantas de citros infectadas pela bactéria, que sobrevive de uma estação para outra em lesões nos ramos e nas folhas da planta hospedeira. A viabilidade das lesões dependerá da longevidade das células hospedeiras. Lesões de Cancro em ramos podem ser fontes de inóculo durante vários anos (LEITE JUNIOR, 1990). Na ausência de citros, a Xac possui um período relativamente curto de sobrevivência. Em materiais de metal, de plástico, tecido ou madeira, a bactéria sobrevive no máximo até 72 horas (GRAHAM et al., 2000). No solo, Xac pode persistir por meses na rizosfera de gramíneas (GOTO et al., 1975) e de 1 a 2 meses em folhas e frutos em decomposição (GRAHAM et al., 1989; LEITE JUNIOR, 1990).

Segundo Timmer et al. (1991), em condições de alta umidade, as lesões de Cancro Cítrico exsudam bactérias na superfície. Em lesões novas, na presença de filme de água, a exsudação é instantânea, liberando de  $10^4$  a  $10^5$  UFC/mL. Com o tempo, as lesões tornam-se suberizadas e a liberação de Xac ocorre lentamente.

Células bacterianas são disseminadas principalmente através da água de chuva para plantas mais próximas. As gotas de água quando se chocam com lesões de Cancro dispersam o inóculo para ramos e plantas ao redor por meio de gotículas, as quais podem atingir maiores distâncias na presença de vento (GOTTWALD et al, 1988; GOTTWALD, TIMMER, 1995).

A doença normalmente adquire proporções severas quando as chuvas são acompanhadas por ventos com velocidade média superior a  $8 \text{ m.s}^{-1}$  (STALL, SEYMOUR, 1983). A longas distâncias, além da disseminação por meio de aerossóis, durante a ocorrência simultânea de chuva e vento, a bactéria também pode ser levada a outras áreas por meio de materiais vegetais infectados, como frutos, material propagativo e mudas, assim como por meio de ferramentas, caixas de colheita e veículos (LEITE JUNIOR, 1990).

A infecção da parte aérea da planta cítrica não ocorre uniformemente durante todo o ano, estando associada com as fases de crescimento das plantas (STALL, SEYMOUR, 1983). A infecção pelo patógeno ocorre normalmente em tecidos imaturos, sob condições climáticas favoráveis, principalmente na primavera e início de verão, durante períodos chuvosos. O Cancro Cítrico é normalmente mais severo no início do verão, quando a temperatura e chuvas são comumente ótimas para a infecção e desenvolvimento da doença (LEITE JUNIOR, 1990). No Brasil, o verão favorece a disseminação e a severidade do Cancro Cítrico, devido a altas temperaturas associadas com chuvas intensas e ventos durante o fluxo de brotações dos pomares. Na ocorrência simultânea de chuva e vento, aerossóis podem ser formados levando células bacterianas a longas distâncias (PALAZZO et al., 1984).

A bactéria penetra no hospedeiro por aberturas naturais, principalmente estômatos, e por ferimentos causados por espinhos, grão de areia, pelo homem ou por insetos. A penetração natural por estômatos normalmente é mais freqüente na face abaxial das folhas. Isso ocorre porque a concentração destas aberturas é maior na face abaxial do que na adaxial (GRAHAM et al., 1992). A concentração do inóculo para causar infecção varia de acordo com a via de penetração, sendo suficiente às concentrações de  $10^4$  a  $10^5$  UFC/mL e  $10^2$  UFC/mL para infecções via estômato e ferimento, respectivamente (ZUBRZYCKI, ZUBRZYCKI, 1987). Porém, duas células de Xac são suficientes para causar infecção quando inoculadas no interior da câmara sub-estomática (GOTTWALD, GRAHAM, 1992).

A colonização por Xac é restrita à área infectada. As lesões são formadas por hipertrofia e hiperplasia de células do hospedeiro, resultando em calos salientes sobre a superfície foliar. Geralmente halos cloróticos contornam as lesões. A taxa de expansão de lesões em folhas é aproximadamente de 1 mm por mês até 6 a 8 meses. Em ferimento mecânico (agulha histológica) as lesões crescem rapidamente até os 30 dias após a inoculação. Dos 30 aos 40 dias, as lesões expandem-se lentamente e a partir dos 40 dias a taxa de expansão decresce a próximo de zero (GRAHAM et al., 1990).

A infecção natural em folhas e ramos ocorre até seis semanas após o início do desenvolvimento desses órgãos e os frutos são suscetíveis, de um

modo geral, de seis a oito semanas após o florescimento, podendo ser mais prolongado na ocorrência de ferimentos. Folhas são mais suscetíveis até atingirem aproximadamente 85 % do tamanho normal (LEITE JUNIOR, 1990) e tornam-se mais resistentes quando completam total expansão. A maior suscetibilidade dos frutos ocorre quando estes apresentam de 2 a 4 cm de diâmetro e se prolonga, porém de forma menos acentuada, até o seu completo crescimento (GRAHAM, GOTTWALD, 1991).

A distribuição espacial do Cancro Cítrico, nas condições brasileiras, desde 1957, era altamente agregada devido ao seu mecanismo de disseminação por respingos de chuva e ventos (BERGAMIN FILHO et al., 2001). A partir de 1997, constatou-se dramática mudança no número de focos e no padrão espacial do Cancro Cítrico em São Paulo. O número de focos da doença aumentou drasticamente de 25 focos em 1995 para 4180 em 1999 (FUNDECITRUS, 2007). A acentuada agregação de plantas afetadas, típica para os anos anteriores de 1996, deu lugar a padrões de agregação intermediários e distribuição ao acaso, como demonstrado pela análise espacial em diferentes regiões do Estado de São Paulo (BERGAMIN FILHO et al., 2001).

Essa mudança na distribuição espacial do Cancro Cítrico está provavelmente relacionada com a introdução no país, em 1996, da lagarta minadora dos citros (*Phyllocnistis citrella*). O patossistema citros - *Xanthomonas* – *Phyllocnistis* apresenta características epidemiológicas bastante diferentes do patossistema que existiu no Brasil de 1957 a 1996 (ZAMBOLIM et al., 2002). Estudos realizados por Croce-Filho (2005) quanto à epidemiologia do Cancro Cítrico em condições de campo no Noroeste paranaense, confirmam o proposto por Zambolim et al. (2002), no qual o padrão espacial do Cancro Cítrico dentro da área do experimento apresentou distribuição ao acaso em função dos ferimentos causados pela larva minadora dos citros e onde os aerossóis, atuando como mecanismos de disseminação mais eficientes, distribuíram aleatoriamente na área o patógeno oriundo das áreas perifocais ao experimento.

Durante a alimentação as larvas rompem a cutícula e a epiderme e expõem o mesófilo foliar, tornando-o mais predisposto a infecção pela bactéria causadora do Cancro Cítrico (GOTTWALD et al.; 1997; SCHUBERT et al.,

2001). Desta forma, apesar de não ser vetor da bactéria, este inseto facilita a infecção e o desenvolvimento do patógeno nas plantas.

## **2.6. Resistência Varietal**

No estudo das doenças de plantas, um dos princípios de entendimento do fenômeno é o de que a instalação e a multiplicação de um patógeno em um hospedeiro qualquer, ou seja, a ocorrência da moléstia é limitada a uma série de fatores que devem ser considerados conjuntamente para que ocorra infecção. É preciso que haja a interação entre a suscetibilidade da planta, a capacidade do microrganismo em infectá-la e condições ambientais que favoreçam a colonização do tecido vegetal por esse patógeno (AMARAL, 2004). A resistência de plantas a patógenos é considerada uma regra dentro do complexo das interações patógeno-hospedeiro, enquanto que a suscetibilidade é uma exceção (BALARDIN, 2008).

Resistência pode ser conceituada como a capacidade da planta em alterar o curso normal da patogênese, ou seja, sua capacidade em evitar ou atrasar o estabelecimento do patógeno nos seus tecidos. É um processo extremamente dinâmico composto de diversos sistemas capazes de atuar integrada ou isoladamente. O nível de resistência é uma consequência da velocidade e eficácia da ativação destes sistemas. Neste sentido destaca-se a variabilidade genética das plantas como um reservatório de genes envolvidos na resistência específica ou na resistência geral. Mudanças ontogênicas na resistência observadas entre diferentes tecidos ou entre partes de plantas geneticamente idênticas, porém com idades diferentes, constituem-se em fonte adicional de resistência das plantas. Os patógenos apresentam-se igualmente diversos quanto a suas características morfo-genético-fisiológicas. Raças, espécies, isolados ou mutantes, com níveis variáveis de virulência, demonstram claramente a habilidade que os patógenos possuem em adaptar-se aos diversos componentes da resistência expressas pelas plantas (BALARDIN, 2008).

No caso do Cancro Cítrico, para que a bactéria possa expressar a sua capacidade e, com isso, causar danos à planta, precisa utilizar várias

ferramentas durante o seu ciclo de vida. Além disso, até onde se conhece, ela coloniza unicamente os citros, ou seja, a sua capacidade de causar danos a uma planta é limitada a um hospedeiro apenas. E, finalmente, para que a sua capacidade possa se expressar em citros é preciso que haja uma série de circunstâncias ambientais propícias e que irão favorecer ou limitar a manifestação de sua virulência (AMARAL, 2004).

A resistência ao Cancro Cítrico é mencionada como sendo poligênica, sendo a reação das plantas um mecanismo complexo e condicionado por diferentes fatores. Em condições de campo, estudos mostraram que a resistência depende da frequência e intensidade das brotações, caracteres fisiológicos e, portanto relacionados com o caráter epidemiológico da doença, o que sugere que o mecanismo de resistência possa ser do tipo horizontal (ZUBRZYCKI, ZURBRZYCHI, 1986). Apesar do controle genético da resistência à doença não ser bem conhecida, o grande número de caracteres envolvidos na resistência pode indicar a ação de vários genes, mas o possível efeito de um simples gene não pode ser totalmente descartado (DUAN et al., 1999)

A expressão de um gene simples e específico de hospedeiros suscetíveis estimula a divisão, aumento no tamanho e morte da célula (DUAN et al., 1999). Dentre os genes encontrados no genoma da bactéria *X. axonopodis* pv. citri, a partir do seqüenciamento, e que são potencialmente envolvidos com virulência, destacam-se os que podem codificar para proteínas de avirulência, hipersensibilidade e patogenicidade, produção de toxinas e para desintoxicação, degradação de parede celular, produção de exopolissacarídeos, para adaptação em condições ambientais atípicas (AMARAL, 2004). Entre as proteínas de avirulência mais descritas está a PthA, uma molécula específica para atuação em citros que induz a divisão celular e está diretamente relacionada à ocorrência de doença, pois a sua “inativação” leva à ausência de lesão (SWARUP et al., 1991, 1992). O PthA é também responsável pela necrose da epiderme abaxial adjacente à área de infecção (DUAN et al., 1999).

Diversos cultivares de citros de importância econômica têm sido citados por apresentar níveis adequados de resistência ao Cancro Cítrico (FEICHTENBERGER et al., 1997; LEITE JUNIOR, 1990). Além disso, ampla

variação nos níveis de resistência ao Cancro Cítrico entre espécies, híbridos e cultivares de *Citrus* spp. tem sido relatada em diversos trabalhos (KOIZUME, KUHARA, 1982; LEITE, MOHAN, 1984; GOTO, 1992; GOTTWALD et al., 1993; GRAHAM, 2001).

Variações nas observações dos níveis de resistência podem ser atribuídos a vários fatores, entre eles clone da cultivar, idade da planta, época de avaliação, porta-enxerto, clima e nutrição, bem como critérios adotados para avaliação (LEITE JUNIOR, 1990). A variabilidade na suscetibilidade é influenciada por diferenças na facilidade de penetração através dos estômatos (GRAHAM et al., 1992). Entretanto mesmo sendo quebradas barreiras externas, a reação de hospedeiros dentro dos citros e grupos afins ao Cancro Cítrico é determinado pelo mesófilo foliar (GOTTWALD et al., 1993). Diferenças quanto a mudanças ultraestruturais nas membranas e espaços extracelulares são também mencionados como responsáveis por variações na resistência entre variedades (ZUBRZYCKI, ZUBRZYCKI, 1986).

Stall et al. (1982) mencionam que a diminuição da suscetibilidade em folha de citros ao longo de sua maturação está associada com a resistência do mesofilo foliar à multiplicação de *Xac*. Entretanto cultivares de citros resistentes ao cancro, como Mandarin, comportam-se como suscetíveis quando inoculadas via ferimento. Aparentemente, a suscetibilidade do mesofilo foliar é semelhante entre cultivares resistentes e suscetíveis quando a infecção ocorre via ferimento, como demonstrado em diversos trabalhos (LEE, 1922; PELTIER, 1924; LEITE JUNIOR, MOHAN, 1984; AGOSTINI et al., 1985; MATSUMOTO, OKUDAI, 1988; GOTTWALD et al., 1993). Segundo McLean e Lee (1921), o ferimento permite o contato direto da bactéria com o mesofilo da folha, quebrando qualquer eventual resistência estrutural da planta à infecção bacteriana.

O aumento na intensidade de Cancro Cítrico está provavelmente relacionado com o aumento do número de lesões em ramos (KOIZUMI, KUHARA, 1982; LEITE JUNIOR, MOHAN, 1984), que favorece o crescimento e a perpetuação do inóculo na planta e também no pomar, servindo como fonte de disseminação do patógeno para outras plantas (LEITE JUNIOR, 1990). Segundo Gottwald et.al, (1990), espécies de citros suscetíveis ao Cancro Cítrico normalmente apresentam uma quantidade de lesões inferior às

espécies resistentes. Entretanto, materiais suscetíveis podem conter um número de lesões semelhante ou menor que a resistente, porém a população bacteriana por lesão é significativamente superior.

A diferença de suscetibilidade entre variedades pode ser também explicada pela coincidência ou não de brotações em alta intensidade em períodos críticos de infecção (ZUBRZYCKI, ZUBRZYCKI, 1986). Esses mesmos autores relatam também que a diferença de suscetibilidade entre variedades não é influenciada pela aplicação de produtos cúpricos. Assim, apesar do produto diminuir a infecção em todos os casos, o efeito é menor em variedades mais suscetíveis.

A severidade da infecção pela bactéria em cada espécie e variedade varia também de acordo com as condições de clima predominantes. Em regiões asiáticas a ordem decrescente de suscetibilidade é para limas ácidas, algumas variedades de limões, pomelos e laranjas doces. Tangerinas e limões são resistentes e kumquats comerciais imunes, podendo servir como fonte de genes em trabalho de melhoramento. Entretanto, em algumas regiões variações entre tangerinas foram observadas. Laranja 'Washington Navel' ('Bahía') é severamente afetada, enquanto 'Valência' muito resistente (REEDY; MURTI, 1990).

Segundo Agostini et al. (1985); Leite Junior e Santos (1988), a suscetibilidade das variedades pode variar também conforme o porta enxerto. Leite Junior e Santos (1988) constataram que em limoeiro 'Cravo' a incidência de sintomas da doença em folhas e frutos foi acima de 60%, enquanto para o limoeiro 'Rugoso da África', a incidência foi de 97%. Os sintomas em folhas de 'Trifoliata', foram menores que 9%, enquanto em 'Volkameriano' e laranja 'Azeda' foram menores que 34%.

Existem métodos de avaliação de resistência varietal através de infecções artificiais e outros que avaliam a infecção natural em campo. Em muitos casos o grau de resistência em uma variedade, avaliado pelos dois sistemas, não é coincidente. Esta diferença pode ser devido às diferenças na metodologia de avaliação ou a variações ambientais que influenciam na relação patógeno-hospedeiro, e também pela existência de dois tipos de resistência que atuam independentemente, uma ligada às células do mesófilo e outra ao ambiente mais externo, mais relacionada com a infecção natural (ZUBRZYCKI, ZUBRZYCKI,

1988). Conforme estes autores, a avaliação de resistência em campo pode ser realizada com plantas jovens no campo, mas uma das maiores dificuldades deste tipo de trabalho é conhecer a quantidade, densidade e potencial de inóculo do ambiente, que pode ser muito variável no tempo e no espaço.

Zubrzycki e Zubrzycki (1988) avaliaram a resistência em campo em plantas de um ano de idade, utilizando-se quatro mudas de cada variedade, todas plantadas ao redor de plantas adultas já estabelecidas em campo que serviram como fonte de inóculo. As plantas foram podadas e a infecção foi realizada através da análise de 10 folhas coletadas ao acaso, sendo determinado o número de pústulas por cm<sup>2</sup>. Através dos resultados obtidos, os autores constataram que a quantidade de inóculo necessária para produzir uma pústula em folhas de variedades resistentes é muito maior do que para variedades suscetíveis.

De acordo com avaliações realizadas no Japão, a classificação da resistência de cultivares ao Cancro Cítrico em relação a intensidade e tipo de lesões em campo indicam alta susceptibilidade, com número abundante de lesões de grande tamanho em pomelo 'Anseikan', tangelos 'Mineola', 'Clement Yalaha', 'Orlando', tangerinas 'Kara' e 'Clementina'. Em plantas consideradas moderadamente resistentes o número de lesões é menor e estas são também de menor tamanho. Plantas consideradas resistentes, como algumas toranjas, tangerina 'Ponkan', satsuma 'Early' e tangor 'Kiyomi' apresentam número muito pequeno de lesões de médio e pequeno tamanho, enquanto que materiais considerados altamente resistente não apresentam lesões, como foi observado para citrangequat, 'Calamondim', e 'Fortunela', entre outros (MIYAKAWA; YAMAGUCHI, 1981).

Desde 1979, estudos têm sido conduzidos para avaliar a resistência de cultivares comercial de citros nas condições do Estado do Paraná e com estirpes locais da bactéria (LEITE JUNIOR, MOHAN, 1984; MOHAN et al., 1985). Grande variabilidade para resistência ao Cancro Cítrico foi observada entre os materiais avaliados, especialmente entre cultivares de laranjas doces, tangerinas e limas ácidas. Quando as laranjas doces (*Citrus sinensis*) são consideradas como um grupo, os resultados mostram reação variando de altamente suscetível a resistente, não permitindo uma generalização do comportamento do grupo como um todo. O mesmo pode ser observado para as tangerinas, cujo comportamento

ao cancro variou de altamente suscetível à resistente (LEITE JUNIOR, 1988, 1989, LEITE JUNIOR, MOHAN, 1984, 1990). Segundo Leite Junior (1990), de um modo geral, as laranjas 'Folha Murcha' e 'Moro' podem ser consideradas resistentes e 'Navelina', 'Pêra premunizada' e 'Valência' como moderadamente resistentes. Por outro lado, lima ácida 'Galego' e limão 'Siciliano' apresentam alta suscetibilidade à doença.

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1. Instalação e condução do experimento

O experimento foi instalado em um pomar de 4 anos de idade implantado na Fazenda Experimental de Iguatemi (FEI) localizada no distrito de Iguatemi, Município de Maringá, na região Noroeste do Estado do Paraná (Latitude: 23° 25' S; Longitude: 52° 10' W; Altitude: 554,9 m). Em uma área experimental ocupada por aproximadamente 5,0 hectares com 2.130 plantas. Segundo a classificação de Köppen, trata-se de uma região de clima tropical modificado pela altitude, com verão quente e temperatura do mês mais quente acima de 22°C. A temperatura média anual é de 16,7°C; a média das mínimas de 10°C e a média das máximas de 33°C e umidade relativa do ar 66%. A precipitação média anual é de 1.500mm. As geadas são pouco freqüentes, concentradas no período de inverno. Os ventos são de Nordeste. O relevo é bastante suave (CROCE-FILHO, 2005).

O delineamento experimental foi de blocos casualizados, com duas repetições, sendo 4 plantas de cada variedade por parcela, com espaçamento de 3,5 x 5,0cm. Como fonte de inóculo para as contaminações naturais das demais plantas do experimento, a cada 4 plantas foi intercalada uma da variedade Bahia inoculadas com suspensão bacteriana de *X. Axonopodis* pv. *citri*.. na concentração de 10<sup>8</sup> UFC/ml.

Além do preparo e correção da acidez e fertilidade do solo, as práticas de manejo adotadas foram as mesmas utilizadas na condução das plantas em pomares comerciais de citros, como controle de plantas invasoras e pragas, adubações, retirada de brotações e podas. Exceção para tratamentos fitossanitários com produtos à base de cobre, que não foram realizados para não mascarar os resultados.

### **3.2. Origem do material**

As mudas foram produzidas em viveiro telado do setor de matrizes do Centro APTA Citros Sylvio Moreira (CACSM-IAC), enxertadas em limoeiro 'cravo', cultivar 'Limeira' (*Citrus limonia* Osbeck).

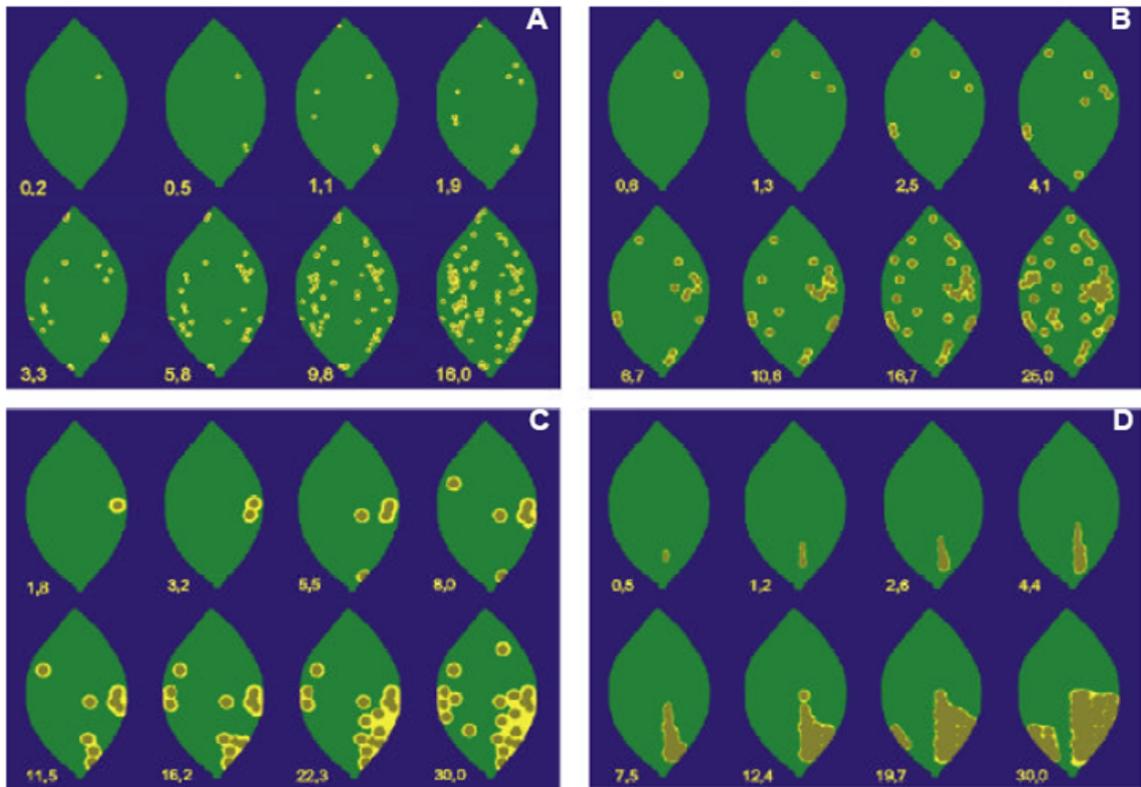
Foram 2.130 mudas, sendo 1.704 de laranjeiras, tangerineiras e seus híbridos e mais 426 mudas de laranjeira 'Bahia'.

A enxertia de variedades de laranjeira doce (*Citrus sinensis* L. Osbeck), tangerineiras (*C. reticulata* Blanco) e híbridos obtidos do Banco Ativo de Germoplasma de Citros (Bag – Citros) do CACSM foi realizada com borbulhas de ramos com resultado negativo para o agente causal da clorose variegada dos citros (CVC), a bactéria *Xylella fastidiosa*.

### **3.3. Avaliação e análise dos dados**

Dentre as 213 variedades de citros (laranjeiras, tangerineiras e seus híbridos) foram avaliadas 80 variedades (Quadro 1). Dentre os genótipos avaliados, considerou-se a variedade Bahia como padrão de suscetibilidade totalizando 81 tratamentos.

Para a avaliação de severidade do Cancro Cítrico foram considerados quatro ramos por planta, amostrados em todos os quadrantes da porção mediana da mesma. Notas de severidade foram atribuídas a dez folhas dos ramos amostrados, utilizando quatro escalas diagramáticas com oito níveis que levam em consideração a área percentual da folha afetada pelas lesões de Cancro associadas ou não com galerias de larva minadora dos citros (BELASQUE JUNIOR et al., 2005) (Figura 1). O processo de avaliação foi realizado mensalmente no período de janeiro a junho de 2007.



**Figura 1.** Escalas diagramáticas para avaliação da severidade (%) de Cancro Cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em folhas para lesões pequenas (A), médias (B), grandes (C) e associadas com o ataque da larva minadora dos citros (D).

As análises estatísticas foram feitas utilizando o programa Sisvar - Sistema de Análise de Variância (FERREIRA, 2000). As médias foram comparadas pelo teste de agrupamento de Scott-Knott adotando-se o nível de 5% de probabilidade. A área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) foi calculada utilizando-se o programa AACPD (BELAN et al., 2005). Os dados climáticos de temperatura máxima e mínima do ar ( $^{\circ}\text{C}$ ), umidade relativa do ar (%) e precipitação pluviométrica (mm), foram fornecidos pela estação meteorológica da Fazenda Experimental de Iguatemi (FEI), local do experimento

**Quadro 1.** Relação das variedades de citros avaliadas

<b>Ident. Var. no campo</b>	<b>Nº da variedade</b>	<b>Variedade</b>
1	1	EMPRESS
3	2	VALÊNCIA MUTAÇÃO
6	3	BAIA NAVELINA
9	4	TAROCCO#27
11	5	SALUSTIANA SPA 11
12	6	DEKOPON
14	7	SZWIJINKON X SZZINKON – TIZON
16	8	BAIA LENG
20	9	PÊRA OVO
21	10	LIMA (TERMOTERAPIA ESTAB. 12451)
22	11	PÊRA IAC
23	12	KHAILLY WHITE
24	13	WASHINGTON NAVEL
27	14	SOLID SCARLET
29	15	ORANGE BARILE SRA 559
33	16	NATAL ÁFRICA DO SUL CV
34	17	PÊRA OLÍMPIA
35	18	EARLY OBLONG
40	19	ORTANIQUE
43	20	ORANGE HALL SRA 394
44	21	GARDNER CV
45	22	SANGUINO
46	23	VALÊNCIA F. MURCHA
47	24	PÊRA BIANCHI
48	25	OURO
53	26	VALÊNCIA PRECOCE
54	27	D.JOÃO PROC. 49/97
55	28	SETUBAL
56	29	MAPO
62	30	TAROCCO#23
63	31	HARRIS
64	32	ORANGE PETIT PIERRE 1/2 SANGUINE SRA 570
66	33	VALÊNCIA CAMPBELL
67	34	BLOOD RED
68	35	BIDWELLS BAR

Continuação Quadro1.

<b>Ident. Var. no campo</b>	<b>Nº da variedade</b>	<b>Variedade</b>
69	36	DO CÉU
71	37	PÊRA COMPRIDA
74	38	ORANGE NAVELINA SRA 332
79	39	ORANGE BARLERIN SRA 568
88	40	VALÊNCIA PRECOCE
91	41	C. SINENSIS 1342
92	42	PÊRA EEL
93	43	BAHIA CABULA
94	44	PÊRA OVALE
95	45	OLIVELANDS
96	46	TELDE
97	47	NAVELINA
99	48	LEE
101	49	BEMA IVIA 43
105	50	TANGERINA PONKAN
108	51	DE WILDT
113	52	SHAMOUTI
116	53	PAULISTA
117	54	PÊRA OVALE SIRACUSA
118	55	NATAL MURCHA 2
127	56	BAHIA CARA CARA
130	57	BERNA IVIA - 43 - I
132	58	ROSEHAUGH NARTJEE
139	59	CLEMENTINA OROGRAND
150	60	PÊRA PERÃO
151	61	LIMA VERDE (ESTAB. 12456)
152	62	VALÊNCIA TAQUARI
153	63	BERNA
154	64	STRAND
155	65	VANILLA
157	66	NOVA
158	67	BERNA FERET IVIA 336
159	68	TAROCCO#12
162	69	TANGERINA SATSUMA MIYAKAWAWASE
164	70	PÊRA DIBBERN
167	71	DIVA
172	72	PÊRA PIRANGI
180	73	SATSUMA OKITSU SPA 29
187	74	KYOMI

Continuação Quadro 1.

<b>Ident. Var. no campo</b>	<b>Nº da variedade</b>	<b>Variedade</b>
194	76	HIB. CAL. X KANG
196	77	PÊRA MEL
198	78	VALÊNCIA LATE
204	79	CRISTALINA
207	80	ÁFRICA DO SUL
208	81	BAHIA

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1. Avaliação das variedades quanto à resistência ao cancro cítrico.

A avaliação da resistência a doenças pode ser feita de vários modos. Pode-se medir a incidência da doença, a severidade ou área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) (PARLEVLIT, 1979). Vale salientar que a utilização da AACPD tem sido recomendada por vários autores (BAILEY et al., 1987; LEONARD, FRY, 1986) uma vez que, além de usar todos os dados disponíveis das diferentes avaliações, a AACPD não é afetada por transformações que podem influenciar a taxa de desenvolvimento da doença.

Foram constatadas diferenças significativas ( $P=0,05$ ) entre os tratamentos quando considerados as variáveis analisadas, tais como Severidade e AACPD, sendo que o número de agrupamentos de similaridade foi diferente conforme a variável (Tabela 1).

**Tabela 1.** Reação de variedades de citros ao cancro cítrico em relação à severidade da doença e área abaixo da curva do progresso da severidade da doença (AACPSD).

Tratamento	Variedade	Severidade		AACPD	
50	Ponkan	0.25	a	49,80	a
58	Rosehaugh Nartjee	0.60	a	90,50	a
31	Harris	0.70	a	109,20	a
51	De Wildt	0.70	a	127,08	a
6	Dekoapon	0.74	a	112,63	a
48	Lee	0.74	a	148,19	a
80	África do Sul	0.80	a	122,00	a
30	Tarocco#23	0.83	a	127,95	a
14	Solid Scarlet	0.86	a	136,03	a
73	Satsuma Oktsu SPA 29	0.91	a	144,21	a
79	Cristalina	0.94	a	144,34	a
52	Shamouti	0.99	a	151,85	a
17	Pêra Olímpia	1.06	a	162,23	a
68	Tarocco#12	1.10	a	185,86	a
16	Natal África do Sul cv	1.13	a	164,48	a

Continuação Tabela 1.

Tratamento	Variedade	Severidade		AACPD	
69	Satsuma Miyakawawase	1.15	a	175,95	a
9	Pêra Ovo	1.17	a	180,50	a
65	Vanilla	1.18	a	149,48	a
1	Empress	1.20	a	184,40	a
42	Pêra EEL	1.20	a	233,33	a
71	Diva	1.26	a	204,38	a
33	Valência Campbell	1.26	a	197,38	a
66	Nova	1.27	a	196,08	a
15	Orange Barile SRA 559	1.31	a	205,16	a
25	Ouro	1.31	a	208,75	a
36	Do Céu	1.33	a	185,55	a
11	Pêra IAC	1.36	a	212,29	a
44	Pêra Ovale	1.36	a	236,56	a
75	Moro	1.37	a	220,05	a
61	Lima Verde (Estab. 12456)	1.38	a	191,28	a
47	Navelina	1.38	a	197,94	a
53	Paulista	1.39	a	231,41	a
2	Bahia Navelina	1.40	a	219,42	a
45	Olivelands	1.43	a	376,03	a
12	Khilily Whaite	1.47	a	237,65	a
7	Szvuinkon x Szzinkon – Tizon	1.47	a	234,03	a
23	Valência Folha Murcha	1.48	a	236,00	a
72	Pêra Pirangi	1.50	a	249,91	a
56	Bahia Cara Cara	1.50	a	230,73	a
19	Ortanique	1.50	a	241,76	a
32	Orange P. Pierre ½ Sanguine SRA 570	1.57	a	245,97	a
62	Valência Taquari	1.58	a	264,00	a
70	Pêra Dibbern	1.60	a	250,84	a
22	Sanguino	1.61	a	127,08	a
37	Pêra Comprida	1.61	a	320,41	a
54	Pêra Ovale Siracusa	1.62	a	148,19	a
34	Blood Red	1.62	a	260,67	a
35	Bidwells	1.65	a	247,71	a
77	Pêra Mel	1.66	a	257,21	a
5	Salustiana SPA 11	1.66	a	247,71	a
24	Pêra Bianchi	1.69	a	273,88	a
55	Natal Murcha 2	1.70	a	277,92	a
49	Bema Ivia 43	1.70	a	251,75	a
39	Orange Barlerin SRA 568	1.71	a	251,75	a
29	Mapo	1.72	a	263,95	a
10	Lima (Termot. Estab. 12451)	1.81	a	301,94	a
40	Valência Precoce	1.81	a	277,70	a
67	Berna Feret Ivia 336	1.83	a	278,49	a
18	Early Oblong	1.84	a	314,79	b
21	Gardner cv	1.87	a	314,79	b

Continuação Tabela 1.

Tratamento	Variedade	Severidade		AACPD	
4	Tarocco#27	1.87	a	292,89	b
63	Berna	1.91	a	305,79	b
8	Bahia Leng	1.92	a	305,24	b
3	Bahia Navelina	1.97	a	311,29	b
57	Bema Ivia- 43-I	1.97	a	303,99	b
60	Pêra Perão	2.05	b	333,50	b
78	Valência Late	2.13	b	331,09	b
41	Citrus sinensis 1342	2.17	b	312,51	b
74	Kyomi	2.26	b	376,03	b
46	Telde	2.33	b	329,55	b
43	Bahia Cabula	2.36	b	358,74	b
76	Hib. Cal. X Kang	2.44	b	401,50	b
28	Setúbal	2.46	b	410,45	b
27	D. João Proc. 49/97	2.50	b	401,75	b
64	Strand	2.68	b	429,31	b
20	Orange Hall SRA 394	2.68	b	419,15	b
13	Washington Navel	2.70	b	421,06	b
59	Clementina Orogrand	2.76	b	407,05	b
26	Valência Precoce	2.92	b	461,63	b
38	Orange Navelina SRA 332	2.95	b	454,90	b
81	Bahia	4.88	c	742,65	c
CV %		41.79		32.32	

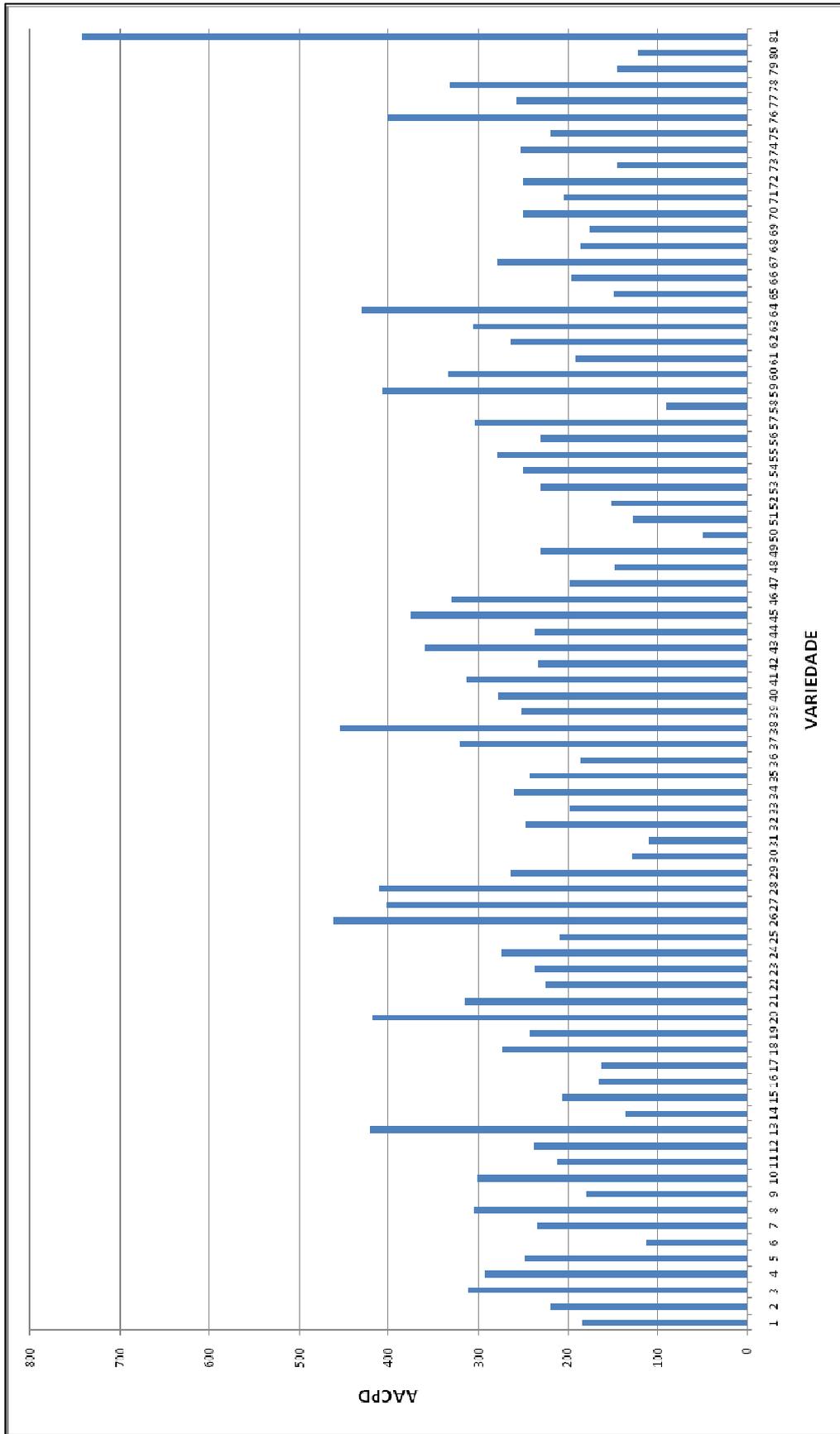
\*Médias seguidas da mesma na coluna não diferem significativamente (P=0,05) entre si pelo teste de Scott-Knott.

\*\*Média de 6 avaliações

A severidade do cancro cítrico variou de 0,25% a 4,88% e as variedades foram distribuídas em três grupos de similaridade (Tabela 1). O grupo A, com severidade variando de 0,25% a 1,57%, incluiu as variedades Ponkan, De Wildt, Shamouti, Dekopon, Roshaugh Nartjee, Satsuma Okitsu SPA 29, Cristalina, África do Sul, Solid Scarlet, Tarocco #23, Harris, Lee, Empress, Paulista, Pêra Ovale Siracusa, Baia Cara Cara, Szwuinko x Szzinkon – Tizon, Lima Verde (Estab. 12456), Valência Taquari, Vanilla, Nova, Tarocco#12, Satsuma, Miyakawawase, Pêra Dibbern, Diva, Pêra Pirangi, Pêra Ovo, Pêra IAC, Khailily White, Orange Barile SRA 559, Valência Mutação, Natal África do Sul cv, Pêra Olímpia, Ortanique, Sanguino, Valência F. murcha, Ouro, Do Céu, Pêra EEL, Navelina, Salustiana, SPA 11, Natal Murcha 2, Berna, Berna Feret Ivia 336, Bahia Leng, Kyomi, Hib. Cal. X Kang, Pêra Mel, Early Oblong, Pêra Bianchi, Mapo, Orange Petit Pierre ½, Sanguine SRA 570, Valência Campbel,

Blood Red, Bidwells Bar, Orange Barlerin SR 568, Bahia Navelina, Tarocco#27, Lima (Termoterapia Estab. 12451), Bahia Leng, Gardner cv, Moro 30, Pêra Comprida, Bema Ivia 43. As variedades dos grupos B apresentaram severidades variando de 2,05% a 2,95% compreendendo as variedades, Washington Navel, Orange Hall SRA 394, Valência Precoce, D. João Proc. 49/97, Setúbal, Orange Navelina SRA 332, C. cinensis 1342, Bahia Cabula, Olivelihoods, Teld, Pêra Perão, Clementina Orogrand, Strand, Valencia Late. O grupo C incluiu a variedade Bahia que apresentou maior severidade da doença.

Os valores da área abaixo da curva do progresso da doença (AACPD) variaram de 49,80 a 742,65, indicando diferenças de susceptibilidade entre as variedades (Figura 1). Os menores valores foram apresentados pelas variedades Ponkan e Roshaugh Nartjee, que formaram o grupo de similaridade A, enquanto a variedade Bahia apresentou o valor mais elevado, constituindo isoladamente o grupo C (Tabela 1). Esses dados confirmam a suscetibilidade dessa variedade à doença demonstrada por Leite Junior (1989,1990).



**Fig. 1- Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença para o Cancro Cítrico (AACPD), em folhas de variedades de *Citrus* sp.**

Observou-se acentuada variação do nível de resistência dos genótipos de citros à *X. axonopodis* pv. *citri*. Tal variação já foi relatada por outros autores em ensaios com o mesmo objetivo (LEITE, MOHAN, 1984; MOHAN et al., 1985). Grande variabilidade para resistência ao Cancro Cítrico foi observada entre os materiais avaliados, especialmente entre cultivares de laranjas doces, tangerinas e limas ácidas cujo comportamento ao Cancro variou de altamente suscetível à resistente (LEITE JUNIOR, 1989).

Os maiores níveis de resistência foram observados nas variedades Ponkan, Roshaugh Nartjee, Harris, De Wildt, Dekopon, Bahia Leng, Tarocco #23, Lee, Solid Scarlet, Cristalina, Satsuma Okitsu SPA 29 e Shamouti, que apresentaram valores de AACPD variando de 49,80 a 151,85 e 0,25% a 0,99% de severidade. Dentre essas variedades as que apresentaram os menores valores foram as do grupo das tangerinas, o que confirma dados obtidos por outros autores de que as tangerinas apresentam maior grau de resistência ao Cancro Cítrico (NAMEKATA et al., 1992; BUSQUET et al., 1984; LEITE JUNIOR, 1989,1990).

Com base na classificação do germoplasma de citros em relação à resistência ao Cancro Cítrico por Leite Junior (1989), foi estabelecida uma escala para classificação dos genótipos estudados onde as variedades foram classificadas em 5 níveis de resistência (Quadro 2); as que apresentaram severidade entre 0-1% foram classificadas como resistentes, de 1,1% a 1,5% como moderadamente resistentes, de 1,51% a 2,0% moderadamente suscetíveis, de 2,1% a 3,0% foram classificadas como suscetíveis e por fim acima de 3,1% foram classificadas como muito suscetível.

**Quadro 2.** Classificação das variedades de citros em relação à resistência ao cancro cítrico.

<b>Níveis de resistência</b>	<b>Variedades</b>
Resistentes	Tangerina ponkan, De Wildt, Shamouti, Dekopon, Roshaugh Nartjee, Satsuma Okitsu SPA 29, Cristalina, África do Sul, Solid Scarlet, Tarocco #23, Harris e Lee
Moderadamente resistente	Empress, Paulista, Pêra Ovale Siracusa, Baia Cara Cara, Szwuinko x Szzinkon – Tizon, Lima Verde (Estab. 12456), Valência Taquari, Vanilla, Nova, Tarocco#12, Satsuma, Miyakawawase, Pêra Dibbern, Diva, Pêra Pirangi, Moro 30, Pêra Ovo, Lima (Termot. Estab. 12451), Pêra IAC, Khailily White, Orange Barile SRA 559, Valência Mutação, Natal África do Sul cv, Pêra Olímpia, Ortanique, Sanguino, Valência F. murcha, Ouro, Do Céu, Pêra EEL e Navelina
Moderadamente suscetível	Salustiana SPA 11, Natal Murcha 2, Bema Ivia 43, Pêra Perão, Berna, Berna Feret Ivia 336, Bhaia Leng, Kyomi, Hib. Cal. X Kang, Pêra Mel, Early Oblong, Gardner cv, Pêra Bianchi, Mapo, Orange Petit Pierre ½, Sanguine SRA 570, Valência Campbel, Blood Red, Bidwells Bar, Orange Barlerin SR 568, Valência precoce, <i>C. cinensis</i> 1342 e Tarocco#27
Suscetível	Clementina Orogrand, Strand, Valencia Late, Washington Navel, Orange Hall SRA 394, Valência Precoce, D. João Proc. 49/97, Setúbal, Orange Navelina SRA 332, Bahia Cabula, Olivelihoods e Teld.
Muito suscetível	Bahia

Vale ressaltar que a variedade Lee, apresentou baixos níveis de severidade e AACPD indicando grau de tolerância ao cancro cítrico. Esses dados confrontam com dados obtidos por outros autores (MOHAN, et al., 1985; LEITE JUNIOR, 1989,1990) que inclui essa variedade dentro do grupo das variedades suscetíveis. Isso pode ser explicado devido à variabilidade do patógeno em relação ao hospedeiro. Em estudos conduzidos por Mohan et al. (1985), foi constatado discordância no comportamento da Tangerina Clementina, onde o clone empregado no estudo mostrou-se resistente, enquanto o clone da mesma cultivar avaliada por Leite e Mohan (1984) comportou-se como suscetível. O autor relata que esta discordância pode ser explicada pelo fato de que a cultivar Clementina foi introduzida no Brasil, na forma de sementes e os clones precedentes desses materiais como a

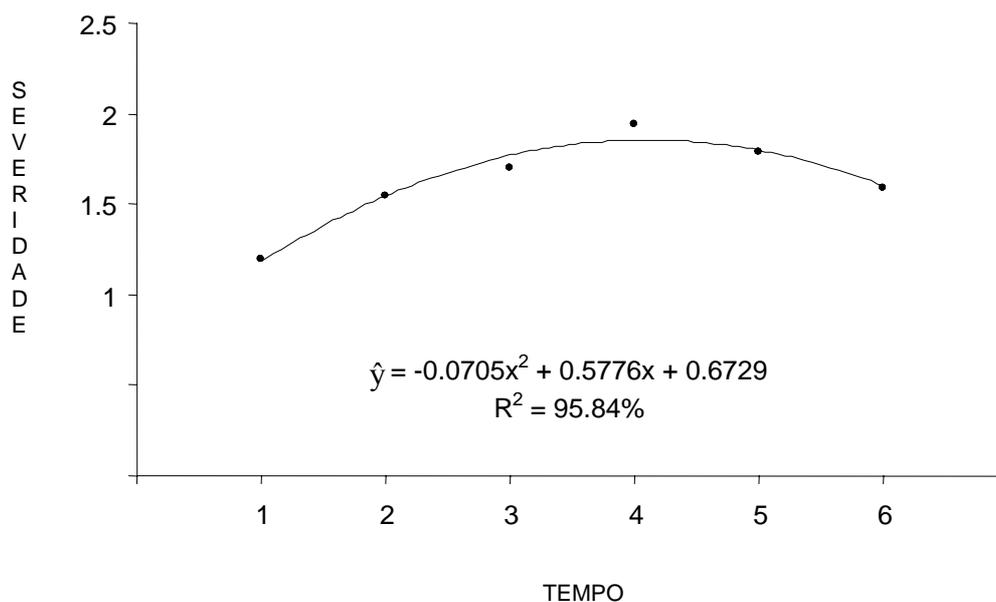
tangerina Clementina não apresentam sementes com embriões nucelares, acredita-se que exista grande variabilidade nos clones desta cultivar.

#### **4.2. Avaliação do comportamento das variedades em diferentes épocas de avaliação.**

Os resultados de avaliação dos dados de severidade em função da época mostraram que o modelo que melhor se ajustou foi o modelo Quadrático (Figura 2). Observa-se que a severidade da doença aumentou durante os meses de janeiro a abril, correspondente aos períodos em que a temperatura média alcançou na maior parte dos dias 25° a 30°C com a presença concomitante de chuvas e umidade relativa do ar acima de 70% (Figura 2). Esse resultado confirma o relatado por Bebendo (1995) que considera elevado teor de umidade e temperaturas entre 25°C e 35°C, condições favoráveis para o desenvolvimento da doença. Segundo Palazzo et al. (1987), temperaturas médias iguais ou superiores a 25°C, acompanhadas de precipitações regulares e presença constante de ventos, favorecem a disseminação do patógeno, aumentando gradativamente os níveis de infecção.

Nos meses de maio e junho, houve um decréscimo nos níveis de infecção, pois as temperaturas médias alcançaram valores abaixo de 20°C e precipitação entre 54,4mm e 7,2mm, respectivamente, mesmo com umidade relativa do ar acima de 70%. Resultados semelhantes foram encontrados em estudo feito por Palazzo et al. (1984). Estes autores relatam que nos meses onde as temperaturas médias permaneceram abaixo de 20°C, o percentual de folhas afetadas pelo Cancro Cítrico continuou baixo mesmo com a presença de chuvas e umidade relativa do ar acima de 70%.

O percentual máximo de severidade foi alcançado entre os meses de março e abril, reflexo das chuvas e elevação da temperatura. Fállico de Alcaraz (1979) observou que quando a precipitação atinge valores acima de 100 mm e as temperaturas elevam-se acima de 20°C, verifica-se um aumento nos índices de infecção em frutos, que, na região de Corrientes, Argentina, atinge um valor máximo no mês de março.



\*Modelo ajustado, para a fonte de variação época.

**Fig. 2-** Curva de progresso da doença dentro das seis épocas de avaliação.

Durante os seis meses em que o experimento foi conduzido foi possível observar diferentes padrões de comportamento da doença entre as variedades. Foram constatadas diferenças significativas ( $P=0,05$ ) entre as variedades e o número de agrupamentos de similaridade variou conforme a época (Tabela 2). As oscilações na incidência e severidade da doença estão relacionadas às estações do ano e conseqüentemente às condições climáticas de cada período, tanto em relação ao efeito sobre o hospedeiro, quanto aos efeitos sobre a disseminação do patógeno (KOIZUMI, 1977; GOTTWALD et al. 1988).

**Tabela 2.** Dados climáticos dos meses de janeiro a junho de 2007.

Mês	Temp.máx	Temp. mín	URA manhã	URA tarde	Precipitação
janeiro	28,7	20,6	85,6	75,7	313,3
fevereiro	30,2	20,2	85,8	62,4	163,7
março	31,4	20,7	81,8	51,4	69
abril	29,5	19	82,8	58,4	67,1
maio	24,4	14,2	81,3	60,1	54,4
junho	25,6	14,1	76,2	49,2	7,2

\*média de temperaturas máx. e mín., umidade relativa do ar (URA) e precipitação dos meses de janeiro a junho de 2007.

A menor variação foi encontrada no mês de janeiro, denominada época1, onde as variedades foram agrupadas em 5 grupos de similaridade enquanto a maior variação foi observada no mês de fevereiro, época 2, com 9 grupos, conforme Tabela 3. Diferenças entre os tratamentos para cada época estudada podem estar relacionadas com as condições climáticas de cada período e também com a avaliação, uma vez que a estimativa da severidade da doença, que é um método subjetivo e deste modo pode haver erros de avaliação. No entanto, as maiores oscilações de agrupamento correspondem, na maior parte, com as épocas onde as condições climáticas são mais favoráveis para desenvolvimento da doença.

O grupo A compreende as variedades com menores taxas de severidade da doença. Dentre estas, destacam-se as variedades Ponkan, Rosehaugh, Nartjee, Harris, De Wildt, Dekopon e África do Sul (105, 132, 63, 108, 12, 207), as quais apresentaram menores oscilações no comportamento da doença durante as seis épocas de avaliação. A Tangerina Ponkan foi à única variedade que se manteve durante todo o período de avaliação no grupo A, enquanto que as variedades Rosehaugh, Nartjee e Harris permaneceram neste grupo durante 5 épocas e De Wildt Dekopon e África do Sul em 4 épocas de avaliação (Tabela 3).

**Tabela 3.** Teste de Scott-Knott (1974) para o desdobramento de Tratamento (T) dentro das épocas 1 a 6 (Jan a Jun).

Época 1			Época 2			Época 3			Época 4			Época 5			Época 6		
T	$\bar{x}$	g															
105	0.07	a	105	0.28	a	105	0.29	a	105	0.43	a	105	0.28	a	105	0.19	a
21	0.10	a	132	0.38	a	63	0.63	a	108	0.59	a	108	0.58	a	99	0.38	a
12	0.17	a	108	0.38	a	132	0.69	a	207	0.71	a	132	0.61	a	207	0.53	a
113	0.46	b	27	0.38	a	99	0.70	a	155	0.72	a	155	0.64	a	159	0.57	a
159	0.58	b	12	0.47	a	12	0.74	a	132	0.76	a	207	0.66	a	132	0.57	a
132	0.59	b	99	0.49	a	207	0.77	a	62	0.80	a	12	0.69	a	172	0.69	a
29	0.60	b	63	0.58	a	157	0.85	a	63	0.84	a	62	0.70	a	63	0.70	a
63	0.61	b	180	0.72	b	155	0.86	a	204	0.87	a	27	0.75	a	108	0.74	a
99	0.62	b	33	0.82	b	34	0.90	a	34	0.98	b	63	0.82	a	62	0.74	a
167	0.66	b	62	0.83	b	204	0.94	a	12	1.02	b	92	0.84	a	27	0.74	a
40	0.69	b	155	0.84	b	180	0.95	a	33	1.03	b	204	0.86	a	180	0.83	b
27	0.72	b	20	0.85	b	20	1.03	b	99	1.05	b	33	0.93	a	94	0.94	b
180	0.73	b	151	0.85	b	113	1.10	b	180	1.08	b	1	0.93	a	22	0.98	b
14	0.75	b	113	0.89	b	94	1.10	b	162	1.09	b	34	1.06	b	113	0.99	b
92	0.75	b	14	0.97	b	92	1.14	b	159	1.09	b	159	1.11	b	152	1.02	b
108	0.78	b	66	0.97	b	108	1.15	b	27	1.10	b	151	1.14	b	204	1.03	b
62	0.79	b	167	0.98	b	127	1.15	b	1	1.16	b	29	1.18	b	116	1.04	b
79	0.81	b	48	0.98	b	62	1.15	b	97	1.18	b	180	1.19	b	44	1.10	b
48	0.83	c	194	0.99	b	162	1.19	b	157	1.20	b	99	1.23	b	9	1.11	b
97	0.84	c	97	1.02	b	1	1.21	b	189	1.21	b	162	1.23	b	1	1.15	c
101	0.91	c	204	1.02	b	151	1.21	b	113	1.22	b	40	1.24	b	189	1.17	c
116	0.92	c	94	1.03	b	167	1.21	b	56	1.33	b	113	1.27	b	71	1.17	c
94	0.92	c	45	1.08	b	48	1.25	b	20	1.38	b	116	1.29	b	20	1.17	c
162	0.94	c	207	1.09	b	71	1.25	b	3	1.40	b	22	1.30	b	34	1.19	c
69	0.94	c	21	1.13	b	46	1.25	b	9	1.44	c	71	1.30	b	187	1.21	c
204	0.94	c	34	1.15	b	159	1.26	b	45	1.45	c	118	1.31	b	162	1.21	c
46	0.95	c	116	1.16	b	22	1.26	b	22	1.48	c	97	1.31	b	66	1.23	c
3	0.95	c	69	1.22	c	14	1.26	b	167	1.56	c	172	1.36	b	23	1.24	c
33	0.98	c	162	1.23	c	66	1.30	b	127	1.57	c	66	1.42	c	92	1.25	c
172	0.99	c	79	1.24	c	33	1.30	b	69	1.59	c	69	1.45	c	118	1.29	c
47	1.00	c	130	1.25	c	69	1.33	b	11	1.59	c	117	1.45	c	117	1.31	c
66	1.01	c	23	1.28	c	196	1.35	b	23	1.59	c	45	1.47	c	167	1.32	c
1	1.02	c	35	1.33	c	189	1.40	c	16	1.63	c	14	1.48	c	14	1.32	c
194	1.02	c	92	1.34	c	164	1.44	c	66	1.65	c	48	1.49	c	157	1.33	c
71	1.04	c	189	1.34	c	27	1.46	c	48	1.66	c	20	1.52	c	67	1.34	c
68	1.04	c	68	1.37	c	11	1.50	c	151	1.68	c	3	1.54	c	29	1.35	c
207	1.05	c	29	1.38	c	153	1.50	c	64	1.74	c	164	1.54	c	12	1.36	c
20	1.06	c	157	1.41	c	187	1.53	c	29	1.75	c	11	1.55	c	3	1.38	c

Continuação Tabela 2.

Época 1			Época 2			Época 3			Época 4			Época 5			Época 6		
T	$\bar{x}$	g															
157	1.07	c	187	1.44	c	64	1.53	c	187	1.75	c	127	1.58	c	40	1.43	c
155	1.07	c	164	1.44	c	68	1.54	c	172	1.78	c	189	1.60	c	69	1.45	c
34	1.09	c	46	1.44	c	3	1.57	c	101	1.79	c	88	1.63	c	16	1.45	c
151	1.10	c	152	1.45	c	29	1.59	c	35	1.85	d	9	1.64	c	46	1.46	c
67	1.10	c	6	1.46	c	47	1.62	c	92	1.90	d	16	1.67	c	47	1.46	c
23	1.10	c	88	1.56	d	23	1.62	c	46	1.97	d	64	1.70	c	164	1.48	c
45	1.12	c	3	1.59	d	117	1.63	c	196	1.97	d	157	1.77	c	45	1.50	c
152	1.15	c	67	1.60	d	79	1.66	c	67	2.00	d	196	1.81	d	68	1.51	c
164	1.15	c	117	1.60	d	158	1.68	c	158	2.00	d	56	1.83	d	153	1.54	c
35	1.16	c	64	1.60	d	116	1.73	d	94	2.02	d	46	1.83	d	101	1.58	d
95	1.20	c	22	1.61	d	67	1.77	d	40	2.07	d	167	1.84	d	6	1.63	d
196	1.21	c	44	1.62	d	152	1.81	d	198	2.07	d	21	1.89	d	64	1.65	d
150	1.22	c	127	1.64	d	43	1.82	d	130	2.08	d	150	1.91	d	48	1.69	d
64	1.24	c	40	1.65	d	95	1.84	d	152	2.09	d	67	1.93	d	55	1.71	d
88	1.25	c	91	1.65	d	56	1.85	d	68	2.10	d	152	1.97	d	127	1.72	d
24	1.29	d	96	1.69	d	118	1.88	d	88	2.12	d	23	1.97	d	158	1.73	d
44	1.30	d	158	1.72	d	198	1.88	d	47	2.17	d	44	2.05	d	33	1.74	d
91	1.33	d	1	1.72	d	44	1.89	d	116	2.19	d	6	2.06	d	54	1.77	d
127	1.35	d	47	1.73	d	88	1.90	d	117	2.23	d	35	2.08	d	97	1.79	d
56	1.35	d	95	1.75	d	35	1.92	d	79	2.28	e	101	2.11	d	196	1.80	d
117	1.43	d	11	1.81	d	91	1.92	d	118	2.31	e	187	2.13	d	21	1.82	d
153	1.47	d	196	1.82	d	40	1.94	d	6	2.37	e	153	2.15	d	11	1.90	d
130	1.48	d	101	1.84	d	45	1.95	d	93	2.40	e	79	2.16	d	150	1.91	d
189	1.51	d	118	1.86	d	101	1.96	d	55	2.41	e	94	2.18	d	194	1.92	d
158	1.53	d	172	1.93	e	9	2.05	d	150	2.51	e	47	2.19	d	56	1.95	d
22	1.53	d	153	1.95	e	93	2.06	d	164	2.53	e	54	2.31	e	198	2.11	e
96	1.54	d	159	1.97	e	130	2.18	e	21	2.65	e	158	2.33	e	79	2.11	e
118	1.54	d	71	1.99	e	97	2.18	e	96	2.70	e	68	2.35	e	96	2.17	e
55	1.58	d	56	2.03	e	172	2.22	e	153	2.88	f	91	2.41	e	130	2.27	e
43	1.61	d	43	2.16	e	53	2.25	e	95	2.89	f	130	2.61	e	151	2.28	e
11	1.62	d	198	2.18	e	16	2.42	f	71	2.91	f	194	2.70	f	93	2.29	e
187	1.67	d	150	2.29	e	24	2.47	f	54	2.94	f	93	2.81	f	91	2.38	e
198	1.71	d	55	2.34	e	150	2.49	f	139	2.97	f	198	2.83	f	88	2.45	f
74	1.75	d	16	2.35	e	6	2.53	f	14	3.04	f	154	2.94	f	154	2.52	f
6	1.76	d	93	2.35	e	54	2.61	f	43	3.18	f	139	2.98	f	95	2.58	f
53	1.83	e	139	2.39	e	96	2.61	f	74	3.18	f	24	3.03	f	35	2.71	f
154	1.95	e	24	2.49	f	74	2.63	f	44	3.28	f	53	3.25	g	53	2.77	f
54	2.02	e	154	2.54	f	139	2.68	f	154	3.30	f	55	3.28	g	74	2.92	g
16	2.03	e	9	2.82	g	154	2.83	f	91	3.33	f	96	3.29	g	155	2.99	g

Continuação Tabela 2.

Época 1			Época 2			Época 3			Época 4			Época 5			Época 6		
T	$\bar{x}$	g															
9	2.18	e	74	3.05	g	21	3.27	g	53	3.67	g	95	3.31	g	24	3.22	g
93	2.24	e	54	3.37	h	55	3.45	g	24	3.69	g	208	3.96	h	139	3.28	g
139	2.27	e	208	5.03	i	194	3.81	h	194	4.19	h	43	4.04	h	43	3.29	g
208	5.26	f	53	3.78	j	208	5.82	i	208	5.06	i	74	4.21	h	208	4.16	h

\* Época 1: 17 de janeiro, época 2: 25 de fevereiro, época 3: 20 de março, época 4: 2 de abril, época 5: 08 de maio, época 6: 12 de junho, ano de 2007.

## 5. CONCLUSÕES

- Houve variações nos níveis de resistência e no comportamento das variedades conforme a época de avaliação.
- A tangerina Ponkan apresentou alta resistência ao cancro cítrico.
- As variedades Rosehaugh Nartjee, Harris, De Wildt, Dekopon e África do Sul comportaram-se como resistentes, apresentando baixos níveis de doença em todas as avaliações.

Os resultados obtidos mostram que muito desses materiais avaliados têm grande potencial para utilização em programas de melhoramento genético e de manejo integrado do Cancro Cítrico. Contudo, esses são testes preliminares e deve-se dar continuidade a pesquisa para confirmação dos dados.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGOSTINI, J.P.; GRAHAM, J.H.; TIMMER, L.W. Relationship between development of citrus canker and rootstock cultivars for young 'Valência' orange trees in Misiones, Argentina. **Proceedings...** Flórida, Horticultural-Society, v. 98, p. 19-22, 1985.

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

AMARAL, A.M. O que torna o cancro cítrico uma doença? **Laranja**, v. 25, n. 2, p. 375-387, 2004.

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

AMORIM, L.; BERGAMIM FILHO, A.; PALAZZO, D.; BASSANEZI, R.B.; GODOY, C.V.; TORRES, G.A.M. Clorose variegada dos citros: uma escala diagramática para avaliação da severidade da doença. **Fitopatologia Brasileira** v.18, p. 174-180, 1993.

AMORIM, L.; BERGAMIM FILHO, A.; SANGUINI, A.; CARDOSO, C.O.; MORAES, V.A.; FERNANDES, C.R. **Metodologia de avaliação da ferrugem da cana-de-açúcar (*Puccinia melanocephala*)**. Boletim Técnico, Copersucar, v. 39, p. 13-16, 1997.

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

ANDRADE, G.C.G.; AFENAS, A.C.; MAFIA, R.G.; MAFIA, L.A.; GONÇALVES, R.C. Escala diagramática para avaliação da severidade da mancha foliar do eucalipto causada por *Quambalaria eucalypti*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 30, p. 504-509, 2005.

BALARDIN, R. Fundamentos da resistência em plantas. Disponível em: <[www.balardin.com](http://www.balardin.com)> Acesso em: fev. de 2008.

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

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

BEHLAU, F. **Epidemiologia do cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) sob condições de controle químico e cultural**. Piracicaba, 2006. 100 p.: il. Dissertação (Mestrado) - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2006.

BAILEY, B. A.; SCHUH, W.; FREDERIKSEN, R.A.; BOCKHOLT, A. J.; SMITH, J. D. Identification of "slow rusting" resistance to *Puccinia polysora* in maize inbreds and single crosses. **Plant Disease**, v. 71, n. 6, p. 518-521, 1987.

BELAN, H.C.; RITTER, R.A.O.; FÜRSTENBERGER, A. L. F.; CANTERI, M. G. Win AACPD - Software para cálculo da área abaixo da curva de progresso da doença no ambiente Windows. 2005.

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

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de Plantas Tropicais: epidemiologia e controle econômico**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1996, 299p.

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

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

BOFF, P.; ZAMBOLIM, L.; VALE, F.X.R. Escalas para avaliação de severidade de estenfílio (*Stemphylium solani*) e da pinta preta (*Alternaria solani*) em tomateiro. **Fitopatologia Brasileira**, v. 16, p. 280-283, 1991.

BUSQUE, R.N.B.; DONALDIO, L.C.; MARTINEZ, J.A.; MALAVOLTA, V.A. Avaliação da resistência de alguns híbridos de citros. In: Congresso Brasileiro de Fruticultura. 7, Florianópolis, S.C. 1983. **Anais...** v.1, p. 301-319, 1984.

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

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

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

CROCE FILHO, J. **Avaliação do cancro cítrico em variedades de citros em condições de campo no noroeste do Paraná**. Maringá, 2005. 54 p.: il. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Maringá, 2005.

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

DÍAZ, C.G.; BASSANEZI, R.B.; BERGAMIM FILHO, A. Desenvolvimento e validação de uma escala diagramática para *Xanthomonas axonopodis* pv *phaseoli* em feijoeiro. **Summa Phytopathologica**, v. 27, p. 35-39, 2001.

DUAN, Y.P.; CASTANEDA, A.; ZHAO, G.; ERDOS, G.; GABRIEL, D. Expression of a single, host-specific, bacterial pathogenicity gene in plant cells elicits division, enlargement, and cell death. **Molecular-Plant-Microbe-Interactions**, v.12, n.6, p. 556-560, 1999.

DUVEILLER, E.A. Pictorial series of disease assessment keys for bacterial leaf streak of cereals. **Plant Disease**, v. 78, p. 137-141, 1994.

FÁLICO DE ALCARAZ, L. Factores climáticos relacionados com lacancrosis de los citrus (*Xanthomonas citri* (Hasse) Dow) em Corrientes. In: **Jorn. Fitosan**, v. 3, p. 647-659, 1979.

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

FEICHTENBERGER, E.; BASSANEZI, R.B.; SPÓSITO, M.B.; BELASQUE Jr., J. Doenças dos citros, in: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J.A.M.; BERGAMIM FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A. **Manual de Fitopatologia: Doenças das Plantas Cultivadas**. São Paulo, ed. Agronômica Ceres, 4ªed. v.2, p.239-269, 2005.

FERREIRA, D.F. **Programa SISVAR.exe: sistema de análise de variância**. Lavras: UFLA, 2000. Meio digital; <http://www.dex.ufla.br/~danielff/sisvar.zip>  
FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO. **Agrianual, 1997: anuário da agricultura brasileira**. São Paulo, 1997. 435p.

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

FUNDECITRUS. **Cancro Cítrico**. Disponível em:  
<<http://www.fundecitrus.com.br/cancro.html>>. Acesso em: março de 2007

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

GOTO, M. Citrus canker. In: KUMAR, J., CHAUBE, H.S., SINGH, U.S., MUKHOPADHYAY, A.N. **Plant Diseases of International Importance**. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 1992, p.250-269.

GOTO, M., OHTA, K; OKABE, N. Studies on saprophytic survival of *Xanthomonas citri* (Hasse) Dowson. 2. Longevity and survival density of the bacterium on artificially infested weeds, plant residues and soils. **Annual Phytopathology Society Japan**, v.41, p.141-147, 1975.

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

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

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

GOTTWALD, T. R.; GRAHAM, J.H.; EGEL, D.S. Analysis of foci of Asiatic citrus canker in a Florida citrus orchard. **Plant Disease**, v.76, n.4, p.389-396, 1992.

GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H.; CIVEROLO, E.L.; BARRETT, H.C.; HEARN, C.J. Differential host range reaction of citrus and citrus relatives to citrus canker and citrus bacterial spot determined by leaf mesophyll susceptibility. **Plant Disease**, v. 77, n.10, p. 1004-1009, 1993.

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

GRAHAM, J.H. Varietal susceptibility to citrus canker: Observations from southern Brazil. **Citrus Industry**, v.82, n.6, p.15-17, 2001.

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

GRAHAM, J.H., GOTTWALD, T.R.; FARDELMANN, D. Cultivar-specific interactions for strains of *Xanthomonas campestris* from Florida that cause citrus canker and citrus bacterial spot. **Plant Disease**, v.74, n.10, 753-756, 1990.

GRAHAM, J.H., GOTTWALD, T.R., CIVEROLO, E.L.; MCGUIRE, R.G. Population dynamics and survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* in soil in citrus nurseries in Maryland and Argentina. **Plant Disease**, v.73, n.5, p.423-427, 1989.

GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R.; RILEY, T.D.; ACHOR, Penetration through leaf stomata and strains of *Xanthomonas campestris* in citrus cultivars varying in susceptibility to bacterial diseases. **Phytopathology**, v. 82, n. 11, p. 1319-1325, 1992.

GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R.; RILEY, T.D.; CUBERO, J.; DROUILLARD, D.L. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Xcc) on various surfaces and chemical control of asiatic citrus canker (ACC). In: INTERNACIONAL CITRUS CANKER RESEARCH WORKSHOP, 2000, Fort Pierce. **Proceedings...** Fort Pierce: Florida Department of Agriculture and Consumer Services, 2000. Disponível em: <<http://www.docs.state.fl.us/canker>>. Acesso em: agosto de 2006.

IAPAR, Londrina, PR. **Regionalização da Citricultura para o Estado do Paraná**. Londrina, Iapar, 1987, 28p. (Iapar, Circular, 55).

IAPAR, Londrina, PR. **A Citricultura no Paraná**. Londrina, Iapar, 1992, 287p. (Iapar, Circular, 72).

KOIZUMI, M. Relation of temperature to the development of citrus canker lesions in the spring. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 2., 1977, Orlando. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1977. p.924-928.

KOIZUMI, M.; KUHARA, S. Evaluation of citrus plants for resistance to bacterial canker disease in relation to lesion extension. **Bulletin Tree Fruit Research**, v.4, p.73-92, 1982.

KUHARA, S. Present epidemic status and control of the citrus canker disease (*Xanthomonas citri* (Hase) Dowson) Japan. **Review of Plant Protection Research**, v.11, p. 132-42, 1978.

LEE, A. Relation of the age of citrus tissue to susceptibility to citrus canker. **Phillip. J. Sci.** v.20, p. 331-339, 1922.

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

LEITE JUNIOR., R.P. **Cancro Cítrico: prevenção e controle no Paraná**. Londrina, Iapar, 1990, 51 p. (Iapar, Circular, 61).

LEITE JUNIOR., R.P.; MOHAN, S.K. Evaluation of citrus cultivars for resistance to canker caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hase) Dye in the State of Paraná, Brazil. **Proceedings of the International Society of Citriculture**, v. 1, p.385-389, 1984.

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

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

LEONARD, K. J.; FRY, W. E. **Plant diseases epidemiology** New York: Macmillan Publishing Company, 1986. 372.

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

MATSUMOTO, R.; OKUDAI, N. An early evaluation of citrus seedlings for the resistance to bacterial canker disease *Xanthomonas campestris* pathovar *citri* by a needle prick inoculation. **Bulletin Fruit Tree Research**, v.9, p.11-24, 1988.

MCLEAN, F.T.; LEE, A.H. The resistance to citrus canker of *Citrus nobilis* and a suggestion as to the production of resistant varieties in other *Citrus* species. **Phytopathology**, v.11, p.109-114, 1921.

MICHEREFF, S.J.; MAFFIA, L.A.; NORONHA, M.A. Escala diagramática para avaliação da severidade da queima das folhas do inhamê. **Fitopatologia Brasileira**, v. 25, p. 612-619, 2000.

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

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

MIYAKAWA, T. & UAMAGUCHI, A **Citrus canker**. In: Citrus diseases in Japan. MIYAKAWA, T. & UAMAGUCHI, A (eds). Japan Plant Protection Association, Tokio, p. 8-15, 1981.

NAMEKATA, T.; CERÁVOLO, L.C.; ROSSI, A.C.; POMPEU JUNIOR, J.; FIGUEIREDO, J.O. Comportamento de uma coleção de citros submetida à contaminação ao cancro cítrico, causado pela bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. **Laranja**, v. 13, p. 757-775, 1992.

NASCIMENTO, J.F., RODRIGUES NETO, J., ALVES, J.M.A., RÊGO, M.M. & ARAÚJO, A.E.S. Ocorrência de cancro cítrico no estado de Roraima. **Summa Phytopathologica**, v. 29, p. 81-82, 2003.

NEVES, M.F.; JANK, M.S. Perspectivas da cadeia produtiva da laranja no Brasil: A agenda 2015. Disponível em: <[www.fundacaofia.com.br/pensa/downloads/Agenda\\_Citrus\\_2015\\_PENSAICONE.pdf](http://www.fundacaofia.com.br/pensa/downloads/Agenda_Citrus_2015_PENSAICONE.pdf)> Acesso em: janeiro de 2008.

NORONHA, M.A. **Escala diagramática para avaliação da mancha preta em folhas de citros e efeito da temperatura e da duração do molhamento na pré penetração de conídios de *Guignardia citricarpa* Kiely [*Phyllosticta citricarpa* (McAlp) Van der Aa**. Dissertação (mestrado) - Piracicaba. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz (Esalq), 2002. 67p.

NUTTER JUNIOR, F.W. & SCHULTZ, P.M. Improving the accuracy and precision of disease assessments: selection of methods and use of computer-aided training programs. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 17, p. 174-184, 1995.

O'BRIEN, R.D.; VAN BRUGGEN, A.H.C. Accuracy, precision and correlation to yield of disease severity scales for corky root of lettuce. **Phytopathology**, v. 82, p. 91-96, 1992.

PALAZZO, D.A.; MALAVOLTA JUNIOR, V.A.; NOGUEIRA, E.M.C. Influência de alguns fatores climáticos sobre o índice de infecção de cancro cítrico, causado por *Xanthomonas campestris* pv. *citri*, em laranja Valência (*Citrus*

*sinensis*), em Bataguassu, MS. **Fitopatologia Brasileira**, v. 9, n. 2, p. 283-290, 1984.

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

PARLEVLIET, J. E. Components of resistance that reduce the rate epidemic development. **Ann. Rev. Phytopathology**, 17: 203-222, 1979.

PELTIER, G.L. Further studies on the relative susceptibility to citrus canker on different species and hybrids of the genus *Citrus*, including the wild relatives. **Journal Agriculture Research**, v.28, p.227-239, 1924.

PRUVOST, O.; GOTTWALD, T.R.; BROCHERIEUX, C. The effect of irrigation practices on the spatio-temporal increase of Asiatic citrus canker in simulated nursery plots in Reunion Island. **European Journal of Plant Pathology**, v.105, p.23-27, 1999.

REEDY, G.S.; MURTI, V.D. **Bacterial disease: Citrus Canker *Xanthomonas citri*** (Hasse) Dowson. In REEDY, G.S. & MURTI, V.D. (eds) *Citrus Diseases and their control* Indian Council of Agricultural Research, New Delhi, 2 ed. Cap. 2, p. 24-30, 1990.

RODRIGUES, J.C.V.; NOGUEIRA, N.L.; MACHADO, M.A. Elaboração e validação de uma escala diagramática para leprose dos citros. **Summa Phytopathologica**, v. 28, p. 192-196, 2002.

RORHBACH, K.G.; SCHIMITT. **Pineapple**. In: Ploetz, R.C., Zentmyer, G.A., Nishijima, W.T., Rorhbach, K.G., Ohr, H.D. (Eds). *Compendium of tropical fruit disease*, APS Press, St. Paul, 1994. pp. 45-55.

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

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

SEAB. Secretaria de Agricultura e Abastecimento do Paraná. Disponível em: <[www.pr.gov.br/seab/legislacao.shtml](http://www.pr.gov.br/seab/legislacao.shtml)> Acesso em: fev de 2007.

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

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

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

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

SPÓSITO, M.B.; AMORIM, L.; BELASQUE JUNIOR, J.; BASSANEZI, R.B.; AQUINO, R. Elaboração e validação de escala diagramática para avaliação da severidade da mancha preta em frutos cítricos. **Fitopatologia Brasileira**, v. 29, p. 81-85. 2004.

STALL, R.E.; SEYMOUR, C.P. Canker, a threat to citrus in the Gulf-Coast states. **Plant Disease**, v. 67, n.5, p.581-585, 1983.

STALL, R.E., MARCO, G.M., CANTEROS DE ECHENIQUE, B.I. Importance of mesophyll in mature-leaf resistance to canker of citrus. **Phytopathology**, v.72, p.1097-1100, 1982.

SWARUP, S.; YANG, Y.; KINGSLEY, M.T.; GABRIEL, D.W. A *Xanthomonas citri* pathogenicity gene, pthA, pleiotropically encodes avirulence on nonhosts. **Molecular-Plant-Microbe-Interactions**, v. 5, n. 3, p. 204-213, 1992.

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

ZAMBOLIN, L. **Controle de doenças de plantas fruteiras**, v.2, Viçosa-MG. UFV, 2002.

ZUBRZYCKI, H.M.; ZUBRZYCKI, A D. DE. **Analyses of factors involved in the resistance to citrus canker**. *Boletim Genetico*, v.14, p. 21-33, 1986.

ZUBRZYCKI, H.M.; ZUBRZYCKI, A D. DE. **Evaluación de resistência a Concrose en citros com diferentes niveles de inoculo em infecciones naturales a campo**. *Boletim Genetico*, Instituto de Fitotecnia, Castelar, v. 15, p. 21-29, 1988.

ZUBRZYCKI, H. M.; ZUBRZYCKI, A.D. Relationship between the amount of inoculum and the infection caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* on citrus seedlings through natural infections in the field. In: INTERNATIONAL SOCIETY OF CITRICULTURE; Tokyo, 1987. **Proceeding**. Tokyo: ISC, p.379-382.