

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA**

**CONTROLE PÓS-COLHEITA DA PODRIDÃO PARDA
DO PESSEGUEIRO COM FUNGICIDAS EM PRÉ-
COLHEITA E *Trichoderma* EM PÓS-COLHEITA**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Elizandra Pivotto Pavanello

Santa Maria, RS, Brasil

2012

**CONTROLE PÓS-COLHEITA DA PODRIDÃO PARDA DO
PESSEGUEIRO COM FUNGICIDAS EM PRÉ-COLHEITA E
TRICHODERMA EM PÓS-COLHEITA**

Elizandra Pivotto Pavanello

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Agronomia, Área de Concentração em Produção Vegetal, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Agronomia.

Orientador: Prof. Dr. Auri Brackmann

Santa Maria, RS, Brasil

2012

Ficha catalográfica elaborada através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Central da UFSM, com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Pavanello, Elizandra Pivotto
CONTROLE PÓS-COLHEITA DA PODRIDÃO PARDA DO PESSEGUEIRO
COM FUNGICIDAS EM PRÉ-COLHEITA E TRICHODERMA EM PÓS-
COLHEITA / Elizandra Pivotto Pavanello.-2012.
98 p.; 30cm

Orientador: Auri Brackmann
Coorientadores: Elena Blume, Sidinei José Lopes
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa
Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós-
Graduação em Agronomia, RS, 2012

1. Podridão parda 2. Fungicidas 3. Controle biológico
4. Pós-colheita 5. Qualidade I. Brackmann, Auri II.
Blume, Elena III. Lopes, Sidinei José IV. Título.

Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências Rurais
Programa de Pós-Graduação em Agronomia

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Dissertação de Mestrado

**CONTROLE PÓS-COLHEITA DA PODRIDÃO PARDA DO
PESSEGUEIRO COM FUNGICIDAS EM PRÉ-COLHEITA E
TRICHODERMA EM PÓS-COLHEITA**

elaborada por
Elizandra Pivotto Pavanello

Como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Agronomia

COMISSÃO EXAMINADORA

Auri Brackmann, Prof. Dr.
(Presidente/Orientador)

Marlove Fatima Brião Muniz,
Prof^a. Dra. (UFSM)

Bernardo Ueno,
Dr. (EMBRAPA)

Santa Maria, 20 de julho de 2012.

*“Aos meus pais Alvenir e Valdir
Pavanello e a meu amado Adriano Zolin,
pelo incentivo e apoio...
dedico”.*

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo dom da vida, pela fé que me faz seguir em frente.

Aos meus pais, Valdir e Alvenir, pela vida, educação, apoio incondicional e pelo exemplo de vida, trabalho, perseverança e honestidade.

A meu querido e amado Adriano, pelo amor, compreensão e dedicação, os quais foram fundamentais para vencer mais essa etapa da minha vida.

As minhas irmãs, Alessandra e Elisângela, que sempre me apoiaram durante toda minha formação profissional.

Ao professor Auri Brackmann, pela oportunidade que me deste, pela credibilidade em mim depositada, pela orientação e pela contribuição na minha formação científica.

Aos colegas e amigos do Núcleo de Pesquisa em Pós-Colheita, Anderson, Josuel, Vanderlei, Sarah, Rogério, Márcio, Thiago, Jorge, Adriano, Fábio, Deiverson, Diego e Wanderlei, pela amizade e auxílio nos trabalhos.

À professora Cláudia Kaehler Sautter pela amizade e ensinamentos durante a minha formação acadêmica.

Aos demais professores do Programa de Pós-Graduação em Agronomia, pelo conhecimento transferido.

À Universidade Federal de Santa Maria, pela oportunidade de realizar a Graduação e o Mestrado.

Ao CNPq, pela concessão da Bolsa de Iniciação Científica durante a graduação e pela Bolsa de Mestrado.

A todos os familiares e amigos que de alguma forma contribuíram para realização deste trabalho.

RESUMO

Dissertação de Mestrado
Programa de Pós-Graduação em Agronomia
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

CONTROLE PÓS-COLHEITA DA PODRIDÃO PARDA DO PESSEGUEIRO COM FUNGICIDAS EM PRÉ-COLHEITA E *TRICHODERMA* EM PÓS-COLHEITA

AUTOR: Elizandra Pivotto Pavanello
ORIENTADOR: Prof. Dr. Auri Brackmann
Santa Maria, 20 de julho de 2012

O objetivo do presente trabalho foi avaliar a eficiência da aplicação pré-colheita de fungicidas no controle da podridão parda em pós-colheita e verificar o seu efeito quando associado a fungos antagonistas, assegurando eficiência no controle da doença e qualidade dos frutos. Para tanto, avaliou-se o efeito da aplicação de fungicidas em pré-colheita no controle da podridão parda do pessegueiro após 15 e 40 dias de armazenamento refrigerado dos frutos, além da associação de fungicidas com o tratamento pós-colheita com o fungo antagonista, *Trichoderma harzianum*. Para isso, foram instalados dois experimentos. No primeiro foram avaliados programas fitossanitários com os seguintes produtos (ingredientes ativos): [1] testemunha (aplicação de água); [2] captana; [3] iprodiona; [4] iminocadina; [5] tebuconazol; [6] procimidona; [7] azoxistrobina; [8] difenoconazol; [9] fungicida (azoxistrobina/difenoconazol); [10] fungicida (trifloxistrobina/tebuconazol); [11] sequência de iminocadina + captana; [12] sequência de iminocadina + iprodiona; [13] sequência de tebuconazol + captana; [14] sequência de tebuconazol + iprodiona. Todos os tratamentos foram aplicados na fase pré-colheita, nas doses recomendadas para a cultura. Após a colheita os frutos foram armazenados a -0,5 °C por 15 e 40 dias. O segundo experimento constituiu-se da aplicação pré-colheita dos seguintes produtos: [1] testemunha (aplicação de água); [2] captana; [3] iprodiona; [4] iminocadina; [5] tebuconazol. Após a colheita os frutos foram armazenados a -0,5 °C por 40 dias e na sequência, na metade dos frutos de cada tratamento foi aplicado o fungo antagonista *Trichoderma harzianum*, por meio de imersão. Ambos os experimentos foram avaliados após a exposição dos frutos à temperatura de 20 °C, por um período que variou de quatro a 12 dias, dependendo do tempo de armazenamento de cada experimento. Os parâmetros avaliados foram: incidência de podridão parda, porcentagem de frutos sadios, taxa respiratória, produção de etileno e escurecimento da epiderme. Até o momento da colheita, o fungicida que melhor controlou a podridão parda foi o difenoconazol, enquanto que, os fungicidas iminocadina e tebuconazol apresentam resultados satisfatórios no controle da podridão parda, após 15 e 40 dias de armazenamento refrigerado. A utilização do *Trichoderma harzianum* em pós-colheita não apresenta efeito no controle da podridão parda do pessegueiro, entretanto, quando associado a fungicidas é eficiente no controle de *Rhizopus stolonifer*. A aplicação pré-colheita do fungicida captana e a utilização pós-colheita de *Trichoderma harzianum* afetam a qualidade pós-colheita dos frutos, causando escurecimento da epiderme.

Palavras chave: *Monilinia fructicola*, controle químico, controle biológico, escurecimento da epiderme.

ABSTRACT

Master's Dissertation
Graduate Program in Agronomy
Federal University of Santa Maria, RS, Brazil

POSTHARVEST CONTROL OF PEACH BROWN ROT WITH FUNGICIDES IN PRE-HARVEST AND *TRICHODERMA* IN POSTHARVEST

AUTHOR: Elizandra Pivotto Pavanello

ADVISER: Prof. Dr. Auri Brackmann

Santa Maria, July 20th, 2012

The aim of the present work was to evaluate the efficiency of pre-harvest application of fungicides on control of brown rot on postharvest and verify their effect when associated with fungal antagonists, ensuring efficiency in the control of disease and quality of fruit. We evaluated the effect of application of fungicides on pre-harvest in the control of brown rot after 15 and 40 days of refrigerated storage of fruits, in addition to the association of fungicides with postharvest treatment with the fungus antagonist, *Trichoderma harzianum*. To do this, were established two experiments. At the first, phytosanitary programs (active ingredients) were evaluated: [1] control (application of water); [2] captan; [3] iprodione; [4] iminoctadine; [5] tebuconazole; [6] procymidone; [7] azoxystrobin; [8] difenoconazole; [9] fungicide (azoxystrobin/difenoconazole); [10] fungicide (trifloxystrobin/tebuconazole); [11] sequence iminoctadine + captana; [12] sequence of iprodione + iminoctadina; [13] sequence of tebuconazole + captan; [14] sequence of tebuconazole + iprodione. All treatments were applied in the pre-harvest phase, in recommended doses for culture. After harvesting the fruits were stored at -0.5 °C for 15 and 40 days. In the second experiment were evaluated the pre-harvest application of following products: [1] control (application of water); [2] captan; [3] iprodione; [4] iminoctadine; [5] tebuconazole. After harvesting the fruits were stored at -0.5 °C for 40 days and following, in half of the fruits of each treatment was applied the antagonist *Trichoderma harzianum*, through immersion. Both experiments were evaluated after exposure of fruit to 20 °C for a period that varied from four to 12 days, depending on the storage time of each experiment. The parameters evaluated were: incidence of brown rot, percentage of healthy fruits, respiratory rate, ethylene production and skin browning. Until the time of harvesting the fungicide which best controlled the brown rot was the difenoconazole, whereas, the fungicides tebuconazole and iminoctadina have satisfactory results in control of brown rot, after 15 and 40 days of refrigerated storage. The use of *Trichoderma harzianum* has no effect on postharvest control of brown rot, however, when associated with fungicides is effective in the control of *Rhizopus stolonifer*. Pre-harvest application of fungicide captan and postharvest of *Trichoderma harzianum* affect postharvest quality of fruits, causing skin browning.

Key words: *Monilinia fructicola*, chemical control, biological control, skin browning

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Sintomas de podridão parda causada por <i>Monilinia fructicola</i> , em flores, ramos e frutos de pessegueiro.....	22
Figura 2 - Ciclo de vida da <i>Monilinia fructicola</i> em pessegueiro.....	25
Figura 3 – Croqui da área experimental com distribuição dos blocos e tratamentos.....	48
Figura 4 - Incidência de <i>Monilinia fructicola</i> , sólidos solúveis, acidez titulável, firmeza de polpa, produção de etileno e taxa respiratória após a colheita em pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita.....	58

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Classificação química e grupo químico dos fungicidas utilizados para controle da podridão parda do pessegueiro, de acordo com a classificação proposta pelo FRAC (Fungicide Resistance Action Committee).....	34
Quadro 2 - Data das aplicações dos fungicidas e datas e volumes das precipitações no mês de dezembro no município de Santiago. 2010.....	47

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Temperatura mínima, temperatura máxima, umidade relativa e precipitação no ano de 2010, durante a safra do pessegueiro. Santiago, RS.....	46
Tabela 2 – Produtos e doses para o controle da podridão parda em pêsesgos cv. Eldorado, Santiago, RS, 2010.....	49
Tabela 3 – Tratamentos aplicados em pré-colheita para o controle da podridão parda em pêsesgos cv. Eldorado, Santiago, RS, 2010.....	50
Tabela 4 – Aplicação de fungicidas em pré-colheita, associado à aplicação de <i>Trichoderma</i> em pós-colheita, para o controle da podridão parda em pêsesgos cv. Eldorado, Santiago, RS, 2010.....	52
Tabela 5- Incidência de podridão parda e frutos sadios durante a vida de prateleira de pêsesgos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 15 dias. Santa Maria, 2011.....	60
Tabela 6- Produção de etileno e taxa respiratória durante a vida de prateleira de pêsesgos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados sob refrigeração por 15 dias. Santa Maria, 2011.....	61
Tabela 7- Escurecimento da epiderme durante a vida de prateleira de pêsesgos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 15 dias. Santa Maria, 2011.....	62
Tabela 8- Incidência de podridão parda e frutos sadios durante a vida de prateleira de pêsesgos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias. Santa Maria, 2011.....	64
Tabela 9- Incidência fúngica total durante seis dias de vida de prateleira de pêsesgos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias. Santa Maria, 2011.....	66
Tabela 10- Produção de etileno e taxa respiratória durante a vida de prateleira de pêsesgos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias. Santa Maria, 2011.....	67
Tabela 11- Escurecimento da epiderme durante a vida de prateleira de pêsesgos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias. Santa Maria, 2011.....	68

Tabela 12- Incidência de podridão parda e frutos sadios em pêsegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias mais tratamento com <i>Trichoderma harzianum</i> após o armazenamento. Santa Maria, 2011.....	71
Tabela 13- Incidência de <i>Rhizopus stolonifer</i> , <i>Penicillium</i> spp. e <i>Monilinia fructicola</i> em pêsegos cv. Eldorado, aos quatro dias de exposição a 20 °C, após o tratamento com fungicidas em pré-colheita, armazenamento a -0,5 °C por 40 dias mais a aplicação de <i>Trichoderma harzianum</i> . Santa Maria, 2011.....	72
Tabela 14- Produção de etileno e taxa respiratória de pêsegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias mais tratamento com <i>Trichoderma harzianum</i> após o armazenamento. Santa Maria, 2011.....	73
Tabela 15- Escurecimento da epiderme em pêsegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias mais tratamento com <i>Trichoderma harzianum</i> em pós-colheita. Santa Maria, 2011.....	75

LISTA DE ABREVIATURAS

$\mu\text{L L}^{-1}$	Microlitro por litro
ADP	Adenosina difosfato
AR	Armazenamento refrigerado
ATP	Adenosina trifosfato
ATT	Acidez titulável total
BDA	Meio de cultura Batata, Dextrose, Agar
C_2H_4	Etileno
CO_2	Dióxido de carbono (gás carbônico)
cv	Cultivar
CV	Coefficiente de variação
DAC	Dias antes da colheita
DMI	Fungicidas inibidores da demetilação
DNA	Ácido desoxirribonucléico
EC	Emulsão concentrada
EPIs	Equipamentos de proteção individual
FADH_2	Flavina-adenina dinucleotídeo
ha	Hectare
i.a.	Ingrediente ativo
kg	Quilograma
L	Litro
m	Metro
min	Minuto
ml	Mililitro
mm	Milímetro
N	Newton
NADH	Nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzido
NPP	Núcleo de Pesquisas em Pós-colheita
$^{\circ}\text{C}$	Temperatura em graus Celsius
ppm	Parte por milhão
Qo	Quinona oxidase
QoI	Inibidores da quinona oxidase

RNA	Ácido ribonucléico
SST	Sólidos solúveis totais
UBQ	Ubiquinona
UR	Umidade Relativa
UV-C	Radiação ultravioleta- C

LISTA DE APÊNDICES

Apêndice A – Custo dos fungicidas por aplicação/ha.....	95
Apêndice B – Análise econômica da aplicação dos fungicidas.....	96

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
1.1 Hipóteses.....	17
1.2 Objetivo geral.....	18
1.2.1 Objetivos específicos.....	18
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	18
2.1 A cultura do pessegueiro.....	18
2.2 Caracterização da podridão parda.....	20
2.2.1 Sintomatologia.....	21
2.2.2 Ciclo das relações patógeno - hospedeiro.....	22
2.3 Controle da <i>Monilinia fructicola</i>.....	25
2.3.1 Controle biológico.....	27
2.3.1.1 O uso do <i>Trichoderma</i> no controle biológico.....	28
2.3.2 Controle químico.....	29
2.3.3 Controle da podridão parda em pós-colheita.....	31
2.4 Armazenamento refrigerado.....	33
2.5 Mecanismo de ação dos fungicidas.....	33
2.5.1 Interferência generalizada das funções celulares: atividade multissítio.....	35
2.5.1.1 Ftalimidas.....	36
2.5.1.2 Guanidinas.....	37
2.5.2 Síntese de lipídios e membranas.....	37
2.5.2.1 Dicarboximidas.....	38
2.5.3 Inibidores da biossíntese de esterol.....	39
2.5.3.1 Triazóis.....	40
2.5.4 Inibidores da respiração: fungicidas QoI.....	41
2.5.4.1 Estrobirulinas.....	42
2.6. Resistência aos fungicidas.....	44
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	45
3.1 Experimento a campo.....	46
3.2 Descrição dos experimentos.....	49
3.2.1 Experimento I.....	49

3.2.2 Experimento II.....	51
3.3 Obtenção e preparo do inóculo antagonista.....	52
3.4 Aplicação do inóculo.....	52
3.5 Variáveis analisadas	53
3.6 Análise estatística.....	55
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	55
4.1 Experimento I	55
4.1.1 Efeito dos fungicidas aplicados em pré-colheita, no controle da podridão parda do pessegueiro em pós-colheita e na maturação e qualidade dos frutos.	55
4.1.1.1 Avaliações na pré-colheita e colheita	56
4.1.1.2 Avaliações após 15 dias de armazenamento refrigerado.....	59
4.1.1.3 Avaliações após 40 dias de armazenamento refrigerado.....	63
4.1.2 Conclusões.....	69
4.2 Experimento II.....	69
4.2.1 Controle da podridão parda com a aplicação de fungicidas em pré-colheita associado ao uso do <i>Trichoderma harzianum</i> em pós-colheita de pêssegos.	69
4.2.2 Conclusões.....	76
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS PARA PRODUTORES	77
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	78

1 INTRODUÇÃO

A cultura do pessegueiro (*Prunus persica* L. Batsch) ocupa lugar de destaque na produção frutífera mundial, sendo que em 2010 foi a 14ª fruta mais produzida no mundo (FAO, 2012). No Brasil, no ano de 2008, a produção foi de 236.073 toneladas, não sendo suficientes para atender a demanda do mercado interno, necessitando de uma importação de 9.000 toneladas, em média, todos os anos. Os maiores Estados produtores são Rio Grande do Sul, São Paulo, Minas Gerais, Santa Catarina e Paraná. Sendo que, somente o Rio Grande do Sul é responsável por 56% da produção nacional, deixando o Estado em uma situação confortável perante os demais estados (AGRIANUAL, 2011).

Um dos motivos pelo qual a cultura não é expressiva no país é a alta perecibilidade do fruto. O pêssego possui um curto período de colheita e armazenamento, sendo as podridões a principal causa de perdas qualitativas e quantitativas do produto. O fungo *Monilinia fruticola* (G. Winter) Honey, agente causal da podridão parda, é o patógeno de maior ocorrência e severidade, causando danos relevantes na produção, apesar das práticas de profilaxia e produtos químicos utilizados em pré e pós-colheita (FORTES, 2002). Essas perdas ocorrem em função de condições climáticas ideais ao desenvolvimento do patógeno (LUO; MICHAILIDES, 2003), danos por lesões decorrentes do manuseio dos frutos durante e após a colheita, lesões causadas por pragas (ADASKAVEG et al., 2000) e, ainda, através da ativação da infecção latente causada por *Monilinia fruticola* em decorrência do processo de maturação ou senescência dos frutos (CRUICKSHANK; WADE, 1992). Em condições favoráveis à doença e mesmo com uso de controle químico nos pomares, as perdas podem atingir níveis superiores a 50% (HONG et al., 1998) e de acordo com Raseira e Quezada (2003) *Monilinia fruticola* é responsável por perdas de até 25% da produção somente em pós-colheita tanto no Brasil quanto em outros países.

O controle do fungo *Monilinia fruticola* compreende vários métodos, como o cultural, químico, biológico e físico, que são adotados durante todo o ciclo produtivo e em pós-colheita. O método de controle mais adotado e eficiente é o químico, com pulverizações de fungicidas desde a floração à pré-colheita (MAY-DE MIO et al., 2004a; MOREIRA, 2005), sendo reduzido sempre que as condições climáticas não forem favoráveis à ocorrência da doença. Neste caso, são recomendados os produtos a base de iprodiona, triforina, procimidona, captana, mancozebe, folpete, fenbucanazol, tebuconazol, dodina, fluazinam,

fluquinconazol, difenoconazol e propiconazol (FORTES; MARTINS, 1998; MAY-DE MIO et al., 2004b; AGROFIT, 2012). O controle químico em pré-colheita é indispensável para muitas áreas que ainda mantêm alta pressão de inóculo ou em casos de ocorrência de danos por insetos ou granizo na fase da frutificação. Em função disso, durante o manejo deve-se considerar a necessidade de realizar uma avaliação preliminar do inóculo no pomar visando uma correta aplicação dos produtos químicos, além de conhecer o modo de ação do produto, bem como a sua atual eficiência no controle (LUO et al., 2001). Em se tratando de podridão parda em pós-colheita, é fundamental a eficiência do controle na fase de pré-colheita, evitando ao máximo a manifestação da doença durante o armazenamento e comercialização. Durante este período, as medidas de controle utilizadas são o controle químico, a aplicação de produtos alternativos e ou o controle biológico, associados a métodos físicos de controle.

Os pêssegos são frutos climatéricos, que apresentam elevado metabolismo, deteriorando rapidamente a temperatura ambiente. O armazenamento refrigerado é o método mais utilizado para a conservação desses frutos, permitindo diminuir o seu metabolismo e evitando a sua rápida deterioração. Porém, em armazenamentos prolongados, ocorre a acentuada perda de firmeza de polpa, ocorrência de distúrbios fisiológicos e, principalmente, a incidência de podridões (NAVA; BRACKMANN, 2002). A porcentagem de podridões quando os frutos são retirados da câmara frigorífica e expostos à temperatura ambiente, chega a níveis superiores a 80% para o armazenamento refrigerado (SESTARI et al., 2008).

Em associação ao armazenamento refrigerado, o controle químico em pós-colheita ainda é permitido no Brasil, entretanto, devido à exigência dos consumidores por produtos livre de resíduos e sem consequências ambientais, a tendência é buscar soluções eficientes, de baixo custo e ecologicamente corretas. Sendo assim, alternativas como a aplicação de produtos sanificantes (MARI et al., 1999) e elicitores (GONZALEZ-AGUILAR et al., 2004; PALOU et al., 2002) podem ser utilizadas para o controle da podridão parda. Entretanto, observa-se que estes tratamentos não apresentam resultados satisfatórios após um período prolongado de armazenamento e posterior exposição à temperatura ambiente e, além disso, prejudicam a qualidade dos frutos. Sautter et. al. (2011) concluíram que tratamentos em pós-colheita, com luz UV-C, fosfito e acibenzolar-S-metil não foram eficientes na redução da podridão parda em pêssegos cultivar Magnum armazenados a $-0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ por 30 dias e expostos a $20\text{ }^{\circ}\text{C}$ por cinco dias. Os mesmos autores observaram que o ozônio, na concentração de $0,03\text{ }\mu\text{L L}^{-1}$ controlou o aumento da lesão por *Monilinia fructicola*, mas causou danos na epiderme dos frutos.

O controle biológico em pós-colheita também está sendo muito estudado atualmente, em vista que é notável o interesse dos pesquisadores pela implantação desse sistema de modo a suprir a necessidade de reduzir o controle químico, particularmente após a colheita, atendendo a exigência do mercado consumidor e diminuindo a ocorrência de resistência dos patógenos aos ingredientes ativos recomendados, além de reduzir a poluição ambiental.

O mecanismo de ação do controle biológico é baseado em organismos que apresentam alguma forma de antagonismo ou que possa competir com o patógeno (BYRDE; WILLETTS, 1977a). Com base nisso, esses autores notaram que a associação de *Trichoderma viride* com *Monilinia* spp., em frutos mumificados de ameixa, reduziu a esporulação do patógeno. Smilanick et al. (1993) verificaram que *Pseudomonas cepacia* reduziu o tamanho da lesão de *M. fructicola* em nectarinas. O antagonista *Aureobasidium pullulans* (isolado 547) controlou 80% da podridão parda em cerejas, segundo Schena et al. (2003). Esses resultados mostram o alto potencial do controle biológico.

Muitos trabalhos têm sido realizados visando o controle químico da doença em pré-colheita, mas as avaliações normalmente consideram apenas a porcentagem de podridão parda na colheita. No entanto, faltam estudos relacionados à eficiência dos fungicidas usados a campo, no controle da doença na fase de pós-colheita, quando os frutos são expostos a baixas temperaturas por um período prolongado, seguido da exposição à temperatura ambiente. Nesse caso, é importante a utilização de produtos eficientes em pré-colheita, de forma a diminuir os tratamentos aplicados em pós-colheita. Além disso, falta conhecimento sobre a influência da aplicação pré-colheita de fungicidas mais a aplicação pós-colheita do fungo antagonista *Trichoderma harzianum* no controle de *Monilinia fructicola* e, sobre os parâmetros de qualidade dos pêssegos durante o período de armazenamento e comercialização.

1.1 Hipóteses

Diante do exposto, as hipóteses deste trabalho foram:

a) alguns fungicidas aplicados a campo podem apresentar maior efeito, em relação a outros, possibilitando controlar o fungo *Monilinia fructicola* na fase da pós-colheita, durante o período de armazenamento e comercialização.

b) a aplicação de *Trichoderma harzianum* em pós-colheita, associado ao uso de fungicidas em pré-colheita, pode aumentar a eficiência no controle do fungo *M. fructicola* após o período de armazenamento e comercialização dos frutos.

c) fungicidas e fungos antagonistas podem influenciar a fisiologia dos frutos afetando sua qualidade pós-colheita.

1.2 Objetivo geral

Identificar fungicidas que aplicados a campo sejam eficientes no controle da podridão parda em pós-colheita e avaliar a sua eficiência quando associados a fungos antagonistas no controle da doença e na qualidade dos frutos.

1.2.1 Objetivos específicos

Os objetivos específicos deste trabalho foram:

a) avaliar o efeito da aplicação de forma individual e combinada de fungicidas em pré-colheita, no controle do fungo *Monilinia fructicola* durante a colheita, armazenamento e vida de prateleira de pêssegos e a sua relação com alguns parâmetros de qualidade dos frutos.

b) avaliar o efeito da utilização de *Trichoderma harzianum* em pós-colheita, associado à aplicação pré-colheita de fungicidas, no controle da podridão parda e na qualidade visual dos frutos.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 A cultura do pessegueiro

O pessegueiro (*Prunus persica* (L.) Batsch) é uma cultura nativa da China, (RASEIRA; CENTELHAS-QUEZADA, 2003), pertencente à família Rosaceae, subfamília Prunoidea, gênero *Prunus* e subgênero *Amygdalus*, sendo que a espécie *vulgaris* abrange as cultivares exploradas economicamente (SACHS; CAMPOS, 1998). Faz parte do grupo denominado de frutos de caroço, característico por apresentar endocarpo lignificado, rodeado de polpa ou mesocarpo e epicarpo (casca) delgado (ZANETE; BIASE, 2004).

É uma cultura de clima temperado, em que os mais importantes centros de produção se encontram entre as latitudes de 25° Norte e 45° Sul. Nesse aspecto, para completar a formação das gemas floríferas e vegetativas, o pessegueiro deve atravessar um período de repouso, com um acúmulo de horas de frio entre 100 a 1000 horas abaixo de 7,2 °C, variando de cultivar para cultivar. Pensando em qualidade dos frutos, geralmente atinge-se melhor qualidade em áreas em que as temperaturas de verão são altas durante o dia e amenas durante a noite, propiciando aumento nos teores de açúcares e coloração dos frutos (MEDEIROS; RASEIRA, 1998).

A produção mundial de pêssegos e nectarinas é de aproximadamente 20,2 milhões de toneladas, sendo os maiores produtores a China (53%), Itália (7,8%) e a Espanha (5,6%). No ano de 2012, o Brasil ocupou a 14ª posição na produção mundial, com uma produção de aproximadamente 220.000 toneladas, correspondendo a 1% da produção total (FAO, 2012). No Brasil, a produção está concentrada nas regiões Sul e Sudeste do país, com uma produção de 236.073 toneladas em aproximadamente 21.320 hectares. O Estado do Rio Grande do Sul se destaca como maior produtor nacional, detendo 86% da área plantada, sendo que, 57% da produção é destinada ao consumo in natura (AGRIANUAL, 2011).

No Rio Grande do Sul é possível encontrar plantas de pessegueiro em todas as regiões. Entretanto, a produção comercial está concentrada em três pólos. O pólo da "Metade Sul" do estado, que concentra mais de 90% da produção destinada ao processamento industrial de diversas formas, o pólo localizado na Grande Porto Alegre, que apresenta uma importante vantagem competitiva, já que está próxima do principal mercado consumidor do Estado e o pólo localizado região da Serra Gaúcha, com sua produção destinada ao consumo in natura.

O pêssego é uma fruta altamente perecível e, por isso, tolera um curto período de armazenamento sob refrigeração, decorrente da elevada desidratação das frutas e perda acentuada de firmeza de polpa. Além disso, é uma fruta altamente susceptível ao ataque de fungos, principalmente durante o armazenamento (KLUGE et al., 1997). O fungo *Monilinia fruticola*, agente causal da podridão parda, é o responsável pela alta deterioração das frutas, devido à capacidade de infectar as frutas de caroço no pomar, ficando esta infecção quiescente

até a época da pós-colheita, em que pode manifestar-se em frutas injuriadas (feridas mecanicamente) durante colheita e o manuseio (SOUZA et al., 2001).

2.2 Caracterização da podridão parda

A podridão parda, causada pelo fungo *Monilinia fructicola*, é uma das principais doenças que afetam a cultura do pessegueiro e da ameixeira, podendo ocorrer em flores, ramos e frutos verdes, com posterior ativação durante a maturação (OGAWA; ENGLISH, 1991; BIGGS, 1995). É responsável por uma grande destruição de frutos maduros, tanto no pomar quanto durante o armazenamento e comercialização (ANDRADE, 1995). A doença pode ser causada por três espécies de fungos do gênero *Monilinia*. A *Monilinia fructicola* de maior ocorrência na América do Sul e do Norte, sendo a encontrada no Brasil, *Monilinia laxa* de ocorrência na Europa com menor expressão em outros continentes e a *Monilinia fructigena* de ocorrência restrita na Europa e na Ásia (KIMATI, et al., 1997; BLEICHER, 1997; MAY DE MIO et al., 2004a; ADASKAVEG et al., 2008).

O fungo *Monilinia fructicola* é um Ascomiceto, pertencente à classe dos Discomicetos, com a presença de apotécio. O fungo possui um estágio sexual (teleomórfica), que produzem esporos sexuais chamados ascósporos, dentro de uma estrutura denominada asco, e uma fase assexuada (anamórfica), que produzem esporos assexuados (conídios) (AGRIOS, 2005). Durante a fase teleomórfica, nas regiões que são produzidos, os ascósporos são projetados e disseminados pelo vento, constituindo-se o inóculo primário da doença (KRUGNER; BACCHI, 1995; AGRIOS, 2005). Segundo Byrde e Willetts (1977b) as condições climáticas, como temperatura e umidade relativa são importantes para o desenvolvimento dessa fase. Sendo assim, os autores enfatizam que a temperatura ótima para a iniciação do apotécio e seu desenvolvimento corresponde à faixa de 15 °C, entretanto, para a produção dos apotécios em laboratório, somente foi possível após períodos de incubação do tecido vegetal por três meses a 24 °C, mais 8 °C por três meses e por fim, vários dias a 12 °C. Além disso, outro fator importante para a fase teleomórfica é a umidade, pois o desenvolvimento do apotécio está vinculado a frutos mumificados que se encontram no solo, não se tendo conhecimento de sua ocorrência em múmias que permaneçam nas plantas. Byrde e Willetts (1977b) notaram que houve uma maior produção de apotécios em pomares onde as múmias estavam enterradas, ou em regiões sombreadas pelas plantas, mantendo elevados

níveis de umidade no solo. Mais recentemente, Holtz et al. (1998) incubaram múmias por oito semanas a 2 °C com 97% de umidade, no escuro, em seguida, duas semanas a 15 °C com fotoperíodo de 12 horas e após um período de 11 semanas um maior número de apotécios foi produzido em temperaturas de 12 °C a 15 °C.

Com base nessas informações, devido às condições climáticas desfavoráveis, no Brasil raramente há ocorrência natural da fase sexuada do patógeno, sendo encontrado a campo principalmente na sua forma assexuada (anamórfica), em que, os conídios são o inóculo primário da doença (BLEICHER, 1997). Nesse caso, o autor evidenciou que a epidemia da doença é favorecida por umidade elevada e temperatura de 25 °C, tornando-se suficiente para a ocorrência de infecção em um período de cinco horas sob essa temperatura. Além disso, a água livre na superfície do fruto, seguida de exposição a 98% de umidade relativa e temperatura de 20 °C resultou em esporulação após 12 horas (CORBIN; CRUICKSHANK, 1963; WATSON et al., 2002). Segundo Ritchie (2000), em condições ideais, os conídios germinam dentro de 3 a 5 horas e, o crescimento micelial extensivo pode ocorrer dentro de 24 horas.

2.2.1 Sintomatologia

O fungo *M. fructicola* infecta flores, ramos e frutos, desde a fase da pré até a pós-colheita. Nas flores os sintomas são característicos pela necrose das anteras, ovário e pedúnculo, podendo evoluir para a morte da estrutura, ficando essa, de coloração marrom, murchas, e fixas ao ramo por uma goma exudada (Figura 1) (WATSON et al., 2002; MAY-DE MIO et al., 2004a; BLOOD et al. 2007). A visibilidade dos conídios durante essa fase da infecção é uma característica importante para o diagnóstico que separa podridão parda de outras doenças fúngicas e bacterianas de frutas de caroço (RITCHIE, 2000). Em pontos mais avançados da infecção, o fungo pode avançar e penetrar no ramo desenvolvendo cancos, levando a morte da parte terminal. No caso dos frutos, inicialmente são observadas pequenas lesões pardas, com aspecto encharcado, que evoluem para extensas manchas marrons cobertas pela esporulação do fungo. Em seguida, ocorre desidratação dos frutos, tornando-se mumificados, podendo permanecer na planta ou no solo por um longo período (MOREIRA, 2005; MAY-DE MIO et al., 2004a) (Figura 1). De acordo com Ritchie (2000) a fase de maior susceptibilidade a podridão parda é durante a segunda e terceira semana antes da colheita,

sendo esse processo associado ao aumento no teor de açúcar durante o processo de amadurecimento.



Figura 1- Sintomas de podridão parda causada por *Monilinia fructicola*, em flores, ramos e frutos de pessegueiro. (A) Sintomas em flores, (B) Cancros em ramos, (C) Sintomas na colheita, (D) Sintomas em múmias. Imagens (MAY DE MIO, L. L., 2004).

2.2.2 Ciclo das relações patógeno - hospedeiro

Nas condições do clima brasileiro, a sobrevivência do patógeno ocorre em frutos mumificados, pedúnculos florais, flores secas, cancos de ramos onde o mesmo permanece de um ano para outro da cultura, e em condições favoráveis os conídios são produzidos

constituindo o inóculo primário da doença (ANDRADE, 1995; BLEICHER, 1997; FORTES; MARTINS, 1998, RITCHIE, 2000).

O processo de disseminação do fungo *M. fructicola* ocorre pelo ar, chuva, insetos e ou animais. Em sequência, sob condições meteorológicas favoráveis, os conídios são depositados na superfície das flores, ramos e frutos imaturos durante o início da primavera e penetram pela cutícula ou ferimentos, dando início infecção primária (CORBIN; CRUICKSHANK, 1963; MICHAILIDES; MORGAN, 1997; BLEICHER, 1997; MARTINS et al., 2005). Após esse período, a concentração do inóculo e o ambiente são importantes fatores que afetam a ocorrência da infecção secundária (BYRDE; WILLETTS, 1977b; GELL et al., 2009), em que, a esporulação do fungo sob os ramos e flores fornece conídios para infectar o fruto durante a fase de amadurecimento (RITCHIE, 2000). Biggs e Northover (1988) constataram que as temperaturas ideais e durações de umidade foram de 20 a 22,5 °C e 18 horas para a infecção de frutas cereja e 22,5 a 25 °C e 12 horas para a infecção de frutas de pêssegos. Essas infecções podem permanecer latentes ou quiescentes (LUO et al., 2005; GELL et al., 2008) até que as condições meteorológicas são propícias à manifestação da doença (EMERY et al., 2000; GELL et al., 2008). Segundo Layne e Bassi (2008), as infecções quiescentes que ocorrem durante o desenvolvimento e a maturação dos frutos podem tornar-se ativas quando a fruta amadurecer, podendo ocorrer antes ou após a colheita.

Agrios (2005) informa que as infecções quando ocorrem em frutos em desenvolvimento, que temporariamente não produzem nenhum sintoma visível, mas são capazes de se exteriorizar em determinadas circunstâncias, são chamadas de infecções latentes ou quiescentes. Ainda nesse sentido, Jarvis (1994) considera as infecções como visíveis e invisíveis, sendo essas, estabelecidas quando as condições ambientais ou fisiológicas são propícias para a penetração, mas não para crescimento ativo do agente patogênico, ficando assim, uma relação parasitária quiescente até um momento posterior, em que sob as condições favoráveis, por exemplo, maturação da fruta ou temperaturas, a infecção pode ser ativada, causando rápida deterioração.

Em frutos verdes, Byrde e Willetts (1977a) concluíram que os conídios de *M. fructicola* são depositados entre os pêlos da superfície dos frutos, permanecendo dormentes até o início da maturação, quando ocorre diminuição da resistência mecânica da epiderme. Segundo Bruton (1994) os mecanismos envolvidos na transformação de uma infecção latente em ativa podem ser a presença de toxinas em frutos imaturos, o comprometimento da nutrição do patógeno devido à composição dos frutos, sendo que nesse caso o requerimento energético do fungo somente será atendido após o processo de amadurecimento do fruto, pois o potencial

enzimático do patógeno é insuficiente para invadir o fruto imaturo. Complementando o assunto, Adaskaveg et al. (1989, 1991); Michailidis e Johnson (1992) evidenciaram que após os esporos germinarem, a resistência a infecção por *Monilinia fructicola* foi correlacionada com a espessura da cutícula e da parede celular, em que, o período quiescente do fungo prolongou-se conforme houve um aumento da espessura da cutícula e parede celular de pêssegos. Michailidis e Johnson (1992) trabalhando com nectarinas evidenciaram que o desenvolvimento de infecções quiescentes de *M. fructicola* aumentou conforme a espessura da cutícula da fruta diminuiu. Em pós-colheita, respostas fisiológicas e bioquímicas no hospedeiro podem desencadear alterações e ativar o agente patogênico, que deixaria a fase de baixo nível metabólico (quiescente) e passaria a ativar fatores de patogenicidade, resultando em desenvolvimento parasitário ativo (PRUSKY, 1996).

A infecção das frutas geralmente ocorre com a penetração direta pela epiderme, através da cutícula, por meio de lesões ou indiretamente através dos estomas (LAYENE; BASSI, 2008). A colonização pelo patógeno sempre é rápida com a formação de micélio inter e intracelular. Primeiramente o crescimento do fungo é intercelular, segregando enzimas que causam maceração e escurecimento dos tecidos infectados. Em seguida, o fungo invade a fruta muito rapidamente enquanto também ocorre a produção de conídios sobre o espaço já apodrecido. Os novos conídios são fonte de infecção secundária, ficando o fruto totalmente colonizado dentro de alguns dias, podendo ficar preso à árvore ou no solo (AGRIOS, 2005).

A principal forma de reprodução que ocorre no Brasil é a assexuada, pela formação de esporos provenientes de infecções secundárias, em períodos de clima favorável (BLEICHER, 1997). Após a infecção, os frutos caídos no solo geralmente se desintegram através da ação dos fungos saprofíticos e bactérias, enquanto isso, os que permanecem na árvore ou no solo, em forma de múmias, não são afetados por microrganismos e podem persistir por dois anos ou mais, originando o inóculo para a infecção primária e alimentando o ciclo do patógeno (AGRIOS, 2005). O ciclo da *M. fructicola* pode ser observado na figura 2.

A suscetibilidade dos frutos à podridão é maior nos estágios finais da cultura, durante a fase de maturação, e nesse caso, os diferentes níveis de infecções latente (LUO; MICHAILIDES, 2003), associado às condições ambientais e ao manejo da cultura, tem relação direta com a ocorrência da doença, principalmente em pós-colheita. Assim, é importante o estabelecimento de estratégias de controle eficientes em pré-colheita, bem como a adoção de formas adequadas de armazenamento e comercialização dos frutos, a fim de suprimir a concentração do inóculo e reduzir as perdas pós-colheita (MONDINO et al., 1997; LUO; MICHAILIDES, 2003; AGRIOS, 2005).

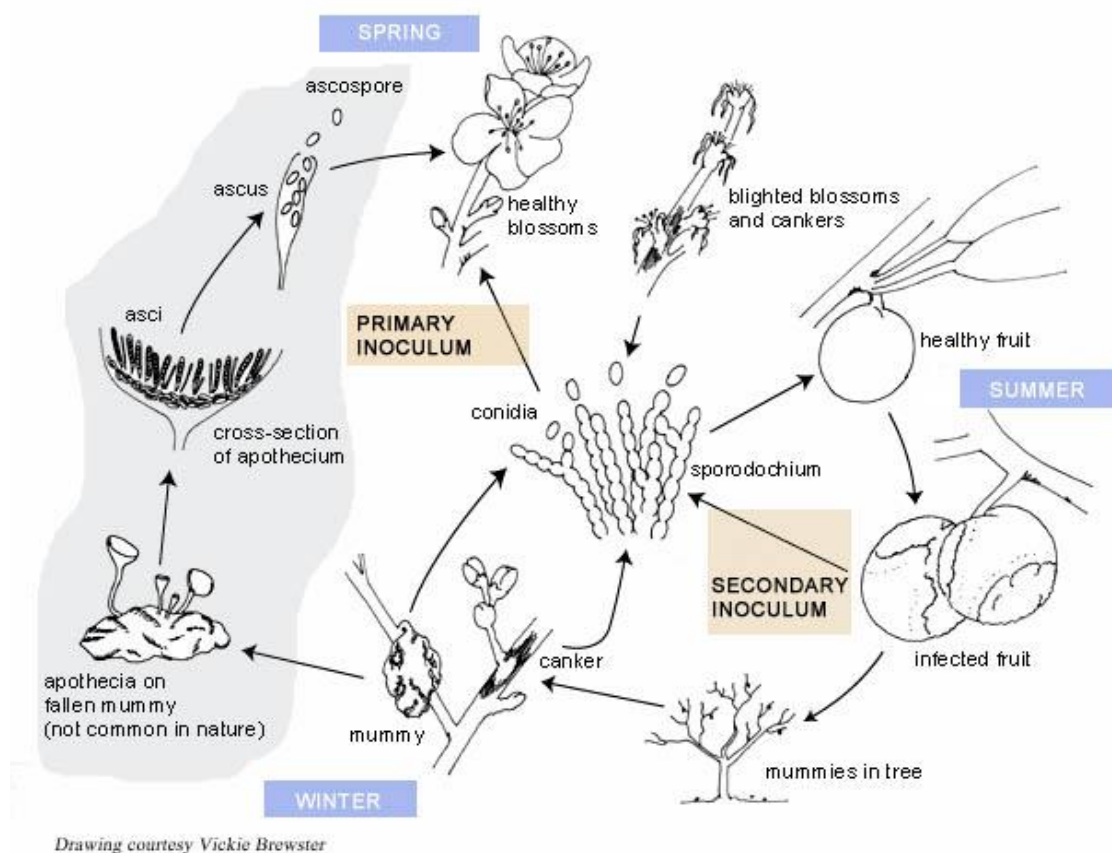


Figura 2 – Ciclo de vida da *Monilinia fructicola* em pessegueiro (Ilustração APSnet - RITCHIE, 2000).

2.3 Controle da *Monilinia fructicola*

O controle da podridão parda na cultura do pessegueiro compreende o método cultural, químico, biológico e físico, envolvendo todo o ciclo da cultura, além da pós-colheita (MOREIRA, 2005).

O controle cultural constitui-se das principais medidas profiláticas realizadas no pomar e tem a função primordial de eliminar a fonte de inóculo primário. Nesse sentido, práticas como a poda de inverno, com a eliminação de ramos doentes, flores e frutos mumificados, seguido da queima do material, são importantes medidas a serem seguidas (ANDRADE,

1995). Seguindo esse objetivo, a adubação mineral deve ser equilibrada, pois o excesso de nitrogênio e o déficit de potássio favorecem a doença (KIMATI et al., 1997). Além disso, o uso de tratamentos erradicantes durante o inverno é uma forma de reduzir o potencial de infecção por meio da utilização de produtos cúpricos e a base de enxofre (FORTES; MARTINS, 1998).

Em pomares onde se tem histórico de alta pressão do fungo, o controle químico deve ser realizado mais precocemente possível, com uma primeira aplicação quando as sépalas estão se tornando visíveis, e as demais em plena floração e queda das pétalas (KIMATI et al., 1997; FORTES; MARTINS, 1998). Durante o período pré-colheita são realizadas de 3 a 4 aplicações, levando em consideração que o número de tratamentos deve ser reduzido sempre que as condições climáticas não são favoráveis à ocorrência da doença (KIMATI et al., 1997). Os produtos recomendados para o controle do fungo *Monilinia fructicola* são captana, dicloran, dodina, dithianon, iprodiona, triforine, fluazinan, mancozeb, azoxystrobin e tebuconazol (FORTES; MARTINS, 1998; MAY-DE MIO et al., 2004a). Além disso, a aplicação de fungicidas a campo é uma alternativa para garantir o controle da podridão parda em pós-colheita, em que é possível eliminar e evitar a ativação da infecção latente, protegendo o fruto de novas infecções (SMILANICK et al., 1993) e, desse modo, evitar a aplicação de produtos em pós-colheita, assegurando a segurança alimentar.

Em alternativa ao controle químico ou como forma complementar para o controle da podridão parda, estuda-se o controle biológico. A vantagem da adoção desse método é proporcionar maior segurança ao homem, tanto durante a aplicação, quanto no momento do consumo dos frutos, sem falar que, os sistemas de produção dos biopesticidas são menos poluentes do que os agrotóxicos, além de sua maior seletividade (MONDINO et al., 2002). De Cal et al. (1990) desenvolveram trabalhos a campo com o uso do antagonista *Penicillium frequentans*, sozinho ou em alternância com o fungicida captana e, nesse caso, o antagonista preparado com nutrientes reduziu a doença em até 80%, comprovando que são potenciais agentes de controle biológico.

No tratamento de pós-colheita, algumas práticas devem ser realizadas a fim de evitar a disseminação da doença, entre elas, evitar o manuseio de frutos infectados, utilizar recipientes novos e tratados para a colheita, as caixas já usadas devem ser lavadas e tratadas com cloro ou hipoclorito de sódio, além de, realizar o saneamento das áreas onde os frutos são manuseados e resfriá-los imediatamente após a colheita (OGAWA et al., 1995; KIMATI et al., 1997). O tratamento químico em pós-colheita, por meio da imersão dos frutos em solução com fungicida, atualmente é permitido no Brasil, com a utilização do produto Botran (dicloram)

(AGROFIT, 2012). Porém, atualmente o mercado consumidor tem se mostrado contra este tipo de prática, pelos riscos da permanência de resíduos nos frutos e possíveis danos à saúde humana. Por isso, as pesquisas estão voltadas a alternativas sustentáveis e que viabilizem a manutenção da qualidade do fruto em pós-colheita. Nesse ponto, buscam-se aliar aos métodos físicos, como a refrigeração, métodos alternativos, como por exemplo, o controle biológico.

2.3.1 Controle biológico

A implantação do controle biológico, por meio da utilização de fungos e bactérias antagonicas, como uma estratégia de controle para os problemas fitossanitários está sendo amplamente estudada nas ultimas décadas, tendo em vista a crescente necessidade de reduzir o controle químico, principalmente durante o período de pós-colheita. MOREIRA (2005) justifica essa tendência devido ao mercado consumidor ter se mostrado avesso à utilização de fungicidas em após a colheita e as crescentes preocupações com a ocorrência de resistência dos patógenos aos ingredientes ativos recomendados, além dos constantes riscos de danos ambientais.

O controle biológico, por meio da utilização de fungos antagonistas é baseado em organismos que apresentam antagonismo ou que possam competir com o patógeno e com capacidade de desenvolver-se no ambiente do patógeno (BYRDE; WILLETTS, 1977b). Um organismo antagonista, quando utilizado em pré-colheita, segundo Ippolito e Nigro (2000) deve resistir às variações climáticas e possuir grande capacidade de adesão sobre o hospedeiro. Enquanto que, para o uso em pós-colheita, o antagonista deve ser geneticamente estável, eficiente em baixas concentrações, deve reunir características que lhe confirmam bom crescimento e rápida esporulação, ser hábil para sobreviver em condições ambientais adversas, eficiente contra uma ampla gama de fitopatógenos, possuir características morfológicas ou fisiológicas distintas do patógeno, possa ser formulado com longa vida útil, não produzir metabólitos nocivos à saúde humana e apresentar resistência aos produtos químicos utilizados (BETTIOL, 1991; WISNIEWSKI; WILSON, 1992). Atualmente várias pesquisas aprovam o uso do controle biológico em pós-colheita (BONATERRA et al., 2003; SCHENA et al., 2003), pois em ambientes, onde as condições são controladas, os agentes são mais facilmente aplicados (IPPOLITO; NIGRO, 2000).

Muitos agentes biológicos têm sido investigados pelo potencial de controle da podridão parda de frutas de caroço (PRATELA et al., 1993; JANISIEWICZ; BORS, 1995). Nesse sentido, existem relatos que *Bacillus subtilis* (B-3) demonstra eficácia no controle de podridões em pêssegos armazenados (PUSEY et al., 1986, 1988). *Pseudomonas corrugata*, *P. cepacia* (SMILANICK et al., 1993) e *Epicoccum nigrum* (LARENA et al., 2004) demonstram-se eficientes para o controle da podridão parda em pêssegos durante a pós-colheita. Chan e Tian (2005) relataram a capacidade da *Pichia membrumefaciens*, *Candida albidus* atacar as hifas de *Monilinia fructicola*. Ainda nesse sentido, Hong e Michailides (1998) demonstraram que alguns isolados de *Trichoderma* spp. possuem grande potencial de controle para a podridão parda em pós-colheita, reduzido entre 63 a 98% da incidência em pêssegos e 67 a 100% em ameixas.

2.3.1.1 O uso do *Trichoderma* no controle biológico

Trichoderma spp. é um fungo anamórfico, naturalmente isolado de solos em diferentes temperaturas (HARMAN et al., 2004). Em meio de cultura, as colônias crescem rapidamente, apresentando, em um primeiro momento, superfície lisa e quase translúcida e, posteriormente, tornam-se flocosas ou compactas. Sua coloração pode ser em vários tons de verde, o que é característico da pigmentação dos conídios e da quantidade produzida (MELO, 1991; HOWELL, 2003). A sobrevivência das diversas espécies de *Trichoderma* ocorre em variadas temperaturas, sendo que, segundo Eastburn e Butler (1991), *in vitro* o *Trichoderma harzianum* apresentou maior crescimento micelial em temperatura de 27 a 30 °C, porém, no solo, a temperatura ideal para a colonização de restos de cultura foi entre 15 e 21 °C.

Trichoderma desempenha atividade de agente de biocontrole devido à associação ou não dos mecanismos de antibiose, competição e hiperparasitismo (MELO, 1998; JANISIEWICZ et al., 2000). A antibiose é definida como uma interação entre organismos, em que um ou mais metabólitos, produzidos por um organismo, têm um efeito danoso sobre o outro (BETTIOL, 1991). Nesse caso, *Trichoderma* spp. produz enzimas extracelulares (MENEZES; SOUZA, 1995) que degradam paredes de células fúngicas e produzem metabólitos extracelulares, voláteis e não-voláteis, com atividade antimicrobiana (MELO, 1991). O modo de ação por competição se refere à interação entre dois ou mais organismos, empenhados na mesma ação, podendo ser, principalmente, por nutrientes, espaço e ou

oxigênio (BETTIOL, 1991; BAKER; DICKMAN, 1993). O mecanismo de hiperparasitismo consiste em um microrganismo parasitar o outro, em que os hiperparasitas atacam hifas, estruturas de reprodução e sobrevivência dos fitopatógenos, reduzindo a infecção e o inóculo. *Trichoderma* spp. possui característica parasita, pois pode detectar e localizar hifas de fungos suscetíveis, crescendo em sua direção, em resposta a estímulos químicos produzidos pela hifa hospedeira e pode formar estruturas semelhantes à apressórios, para penetrar e digerir a hifa (SILVA, 1997; MELO, 1998).

Trichoderma spp. apresenta algumas características que são essenciais para um agente de biocontrole, tais como: não ser nocivo ao ser humano e não apresentar impacto negativo ao meio ambiente, apresentar estruturas de reprodução de fácil propagação, principalmente em substratos naturais (SPIEGEL; CHET, 1998) e apresentar meia vida de prateleira, quando formulado, razoavelmente longa e com boa viabilidade (MELO, 1996).

2.3.2 Controle químico

O controle químico é o método mais adotado para a redução de infecções fúngicas, principalmente no controle da podridão parda do pessegueiro (MAY DE MIO et al., 2004; LUO; SCHNABEL, 2008). Os fungicidas são eficazes como protetores, evitando a entrada dos agentes patogênicos, ou como curativos, agindo sistemicamente através da planta. Os protetores agem de diversas maneiras sob o patógeno, podendo inibir a capacidade dos fungos sintetizarem determinadas substâncias na parede celular do hospedeiro, agindo como solventes e danificando as membranas celulares do patógeno. Os sistêmicos são absorvidos pelo hospedeiro, translocados internamente através da planta. São eficazes contra o patógeno antes e depois da infecção, possuindo uma capacidade curativa e especificidade, afetando aparentemente somente uma função no patógeno (AGRIOS, 2005).

Os fungicidas inibem a germinação, crescimento e ou a multiplicação do patógeno ou, também, podem ser letais (AGRIOS, 2005). A atuação dos fungicidas pode ser externa e interna nas plantas, inativando as toxinas produzidas pelo patógeno, por efeito fungitóxico, ou direto sobre o patógeno, por efeito fungistático (PALM et al., 1968). Além disso, alguns fungicidas são considerados de largo espectro, sendo tóxicos para todos ou a maioria dos agentes patogênicos, enquanto que outros afetam somente poucos ou um único específico patógeno (AGRIOS, 2005). Nesse sentido, em decorrência da especificidade, os fungicidas

sistêmicos são mais seletivos a um número limitado de grupos taxonômicos, podendo a sensibilidade restringir-se a uma espécie ou gênero e, mais comumente, a uma classe ou ordem de fungos (AZEVEDO, 2007).

Existem vários fungicidas registrados para a cultura do pessegueiro e com base nisso, inúmeras pesquisas foram realizadas para mostrar a utilização de diferentes ingredientes ativos para o controle da doença. Fortes (1994) obteve controle da *M. fructicola* durante a pré-colheita com aplicações de diniconazol, clorothalonil, iprodiona, triadimenol, dithianon, pirifenox, iminoctadina, mancozebe, imibenconazole e carbendazin. Para o controle preventivo, Medeiros e Medeiros (1997) verificaram a eficiência dos princípios ativos procimidona, imibenconazol, iminoctadina e iprodiona. Moreira e May De Mio (2009) testaram em pré-colheita os fungicidas iminoctadina, miclobutanil e iprodiona, sendo que o primeiro apresentou 95,89% de controle da podridão em pessegueiro. May De Mio et al., 2004 relataram a eficiência dos princípios azoxistrobina e tebuconazol no controle da podridão parda. Burnett et al. (2010) observaram que produtos mais atuais, com o princípio ativo trifloxistrobina e azoxistrobina têm a capacidade de reduzir em 60% as áreas esporuladas, adquirindo uma alta capacidade curativa para as infecções com o fungo *Monilinia fructicola*.

Em pós-colheita, muitas estruturas vegetais veiculam fitopatógenos que podem originar podridões durante o armazenamento, sendo que, essas podem ser controladas se o inóculo for eliminado ou reduzido, evitando a disseminação. Nesse caso, a eficácia do fungicida depende da combinação de sua toxicidade natural com a sua concentração nos receptores sobre ou dentro dos microrganismos. Essa toxicidade está vinculada à capacidade de penetrar às membranas celulares, podendo ocorrer que entre indivíduos da mesma espécie existam alguns que estejam aptos a metabolizar o fungicida e transformá-lo em compostos menos tóxicos (PALM et al., 1968). A sensibilidade diferencial a fungicidas caracteriza a variabilidade entre isolados de um determinado fungo, facilitando observações sob a evolução adaptativa do fungo para diferentes condições ambientais (SUSSEL, 2005).

Embora o tratamento químico seja eficiente, o uso frequente de fungicidas, principalmente com o mesmo princípio ativo, proporciona condições favoráveis à manifestação de resistência pelos patógenos (LUO; SCHNABEL, 2008). Nesse caso, como forma de manejo da doença preconiza-se a utilização de fungicidas com diferentes mecanismos de ação (EMERY et al., 2002). O conhecimento dos mecanismos de ação dos fungicidas é uma importante forma para otimizar o uso destes compostos, reduzindo os riscos provocados tanto para o homem quanto para o meio ambiente.

2.3.3 Controle da podridão parda em pós-colheita

As doenças que se expressam após a colheita e durante o armazenamento caracterizam-se como um dos principais fatores de redução quantitativa e qualitativa das frutas de clima temperado (KLUGE et al., 2002), sendo os fungos, principalmente, os quiescentes em pós-colheita, responsáveis por grandes perdas na produção de frutas.

As frutas são excelentes substratos para o desenvolvimento de patógenos, pois durante o processo de amadurecimento, os açúcares, ácidos e vitaminas sofrem uma série de modificações em sua morfologia e metabolismo, que explicam a sua maior sensibilidade aos processos patológicos que originam as podridões pós-colheita (KLUGE et al., 2002). Os fungos são os principais patógenos causadores das podridões (SNOWDON, 1990). De modo geral, as perdas pós-colheita são de difícil controle e são responsáveis por grande porcentagem de perdas (MORANDI, 2002). Conforme Benato (2002), as perdas em pós-colheita em frutos tropicais e subtropicais, na maioria dos países em desenvolvimento, oscilam entre 20 e 80%.

As podridões pós-colheita podem iniciar no campo, durante a ontogenia do fruto ou surgirem depois da colheita, com a maturação fisiológica. Segundo Prusky (1996), as infecções quiescentes podem infectar os frutos em qualquer estágio de desenvolvimento dos mesmos na planta. A maioria dos fungos penetra nos frutos através de ferimentos, mas em alguns casos também obtêm acesso através de estômatos ou diretamente através da cutícula (BERGAMIM FILHO; AMORIM, 1996; AGRIOS, 2005). As cutinases apresentam um papel importante durante a penetração da cutícula por fungos patogênicos e a sua inibição, por inibidores químicos específicos protegem os frutos contra as infecções fúngicas. Na podridão parda do pessegueiro, a atividade das cutinases parece ser inibida pelos compostos fenólicos abundantes em células epidérmicas de frutos jovens, tornando-os resistente à infecção. A ação das cutinases, juntamente com as injúrias provocadas no momento da colheita são responsáveis pela alta incidência da podridão parda durante o armazenamento e comercialização dos frutos (BERGAMIM FILHO; AMORIM, 1996). Nesse caso, para o controle das podridões pós-colheita é fundamental iniciar o manejo ainda no campo, na fase de desenvolvimento dos frutos, evitando a sua contaminação e posterior desenvolvimento da

doença (RITZINGER, 2000). Além disso, é fundamental a redução das injúrias mecânicas, diminuindo a exposição das frutas a diversas podridões pós-colheita (RUSHING, 1995).

Os fungicidas são as principais ferramentas no controle da podridão parda (PRESTE, 2003). Os produtos sistêmicos agem de forma curativa, em função da sua capacidade de penetração e translocação, no entanto, pode ser verificada a capacidade protetora desses produtos, pois a maior parte dos resíduos fica depositada no exterior dos frutos. Segundo Silveira et al., (2005), os fungicidas sistêmicos garantem maior proteção das frutas durante o período de armazenamento, agindo sobre patógenos causadores de infecção latente, inativando os esporos associados a fermentos e protegendo a superfície das frutas. Contudo, alguns fungicidas tiveram o uso proibido pela Agencia de Proteção Ambiental dos Estados Unidos, ou por outros países da União Européia, para tratamentos pós-colheita, sendo cada vez mais evidente a restrição ao uso de defensivos em pós-colheita, devido à preocupação com a segurança alimentar e com o impacto ambiental (BENATO et al. 2001; ADASKAVEG; FÖRSTER, 2010). Recentemente, Förster et al. (2007) verificaram que os fungicidas fenhexamida, fludioxonil, iprodiona e tebuconazol foram eficientes para o controle da podridão parda em pós-colheita, entretanto, somente o fludioxonil tem registro para uso em pós-colheita de pêssegos nos EUA. No Brasil, o único produto registrado para a utilização em pós-colheita é o diclorona, sendo esse mais eficiente para a podridão mole (*Rhizopus stolonifer*) do que para podridão parda.

O controle biológico em pós-colheita tem menor expressão em relação ao controle químico, sendo as pesquisas em grande parte realizadas em condições de laboratório, *in vitro*, com poucos resultados satisfatórios e práticos *in vivo*. Pesquisas realizadas em São Paulo selecionaram vários antagonistas ao fungo *M. fructicola*, sendo que para a utilização em pós-colheita somente isolados de *Trichothecium* spp. apresentaram eficiência no controle, com níveis acima de 80% (MOREIRA et al., 2002). Além disso, em se tratando de podridões pós-colheita, principalmente a podridão parda, é importante evitar o manuseio de frutos infectados juntamente com sadios, de forma a evitar a disseminação do fungo, além de cuidados com a higienização do material de colheita, a fim de diminuir as fontes de inóculo. Além dessas medidas, o resfriamento rápido e o uso de temperaturas corretas no armazenamento podem auxiliar na redução da incidência fúngica.

Dessa forma, esse contexto reforça a necessidade de eficientes estratégias de controle da *M. fructicola* durante a fase de desenvolvimento e pré-colheita dos frutos, de forma a diminuir a manifestação da doença em pós-colheita e, sem a necessidade de intervenções fitossanitárias químicas após a colheita.

2.4 Armazenamento refrigerado

O armazenamento refrigerado é o método mais eficiente e econômico para manter a qualidade pós-colheita da maioria dos produtos hortifrutícolas, devido ao seu efeito na regulação dos processos fisiológicos e bioquímicos dos vegetais (CHITARRA; CHITARRA, 2005). Os pêssegos são frutos climatérios, apresentam elevado metabolismo, deteriorando-se rapidamente a temperatura ambiente e nesse caso, o armazenamento em baixas temperaturas tem sido utilizado, tanto para reduzir o metabolismo, quanto para restringir o desenvolvimento de podridões (LURIE; CRISOSTO, 2005). No Brasil, o método mais utilizado para a conservação de frutas *in natura* é o armazenamento refrigerado, com o controle da temperatura e umidade relativa do ar (GIEHL, 2006).

A redução da temperatura do ar pode ser usada para ampliar o período de conservação de frutos, tendo em vista que reduz a respiração celular (STEFFENS et al., 2006). Em pêssegos, o amadurecimento é reduzido a 1°C, (VALERO et al., 1997) sendo a temperatura de -0,5 °C a mais adequada para o armazenamento (CERETTA et al., 2000; NAVA; BRACKMANN, 2002; BRACKMANN et al., 2005). Entretanto, o período de armazenamento de pêssegos é limitado pela ocorrência de distúrbios fisiológicos e podridões (VON MOLLENDORFF et al., 1989; NAVA; BRACKMANN, 2002; BRACKMANN et al., 2007).

Além da temperatura, a umidade relativa (UR) do ar é outro fator de grande importância durante o armazenamento. Em ambientes com UR muito baixa pode ocorrer excessiva perda de massa por transpiração, enquanto que, em altas UR pode favorecer ao desenvolvimento de microorganismos patogênicos (SCHWARZ, 1994). A umidade relativa afeta a transpiração, altera a atividade respiratória e a produção de etileno (BENDER, 1986), quando muito elevada, causa degenerescência de polpa em maçãs e propicia condições adequadas para o desenvolvimento de patógenos (LUNARDI, 2003).

2.5 Mecanismo de ação dos fungicidas

Os fungicidas podem ser classificados quanto à natureza química em inorgânicos e orgânicos. Os inorgânicos são produtos cúpricos e sulfurados, enquanto que os orgânicos são aqueles produtos cujo existe a presença do átomo de carbono na fórmula (MACÊDO, 2002; REIS et al., 2010). No quadro 1 pode-se observar os grupos químicos dos fungicidas recomendados para o controle da podridão parda do pessegueiro.

Outra classificação dos fungicidas é quanto ao seu modo de ação, em protetores e sistêmicos, referindo-se à sua distribuição e movimento na planta. Os protetores quando aplicados nas plantas garantem proteção somente no local da aplicação, formando uma barreira tóxica e protetora. Dessa forma, quando os esporos são depositados nos tecidos e germinam, o ingrediente ativo entra em contato com o tubo germinativo do patógeno e, por meio de inúmeros mecanismos bioquímicos, causa a morte do protoplasma. Os fungicidas protetores agem, evitando ou diminuindo a penetração do patógeno no hospedeiro (NOVO, 2001; AZEVEDO, 2003). Os sistêmicos apresentam mobilidade na superfície foliar e na planta. Atuam prevenindo ou paralisando o desenvolvimento da doença, mesmo em locais distantes do ponto de aplicação, permitindo a recuperação da planta (HEWITT, 1998). Esses produtos devem ser recomendados após a penetração do tubo germinativo devido à sua ação curativa, visando eliminar as estruturas do patógeno do interior dos tecidos da planta (AZEVEDO, 2007).

Classificação química e grupo químico dos fungicidas	
Orgânicos	Inorgânicos
Cúpricos	Cloroaromáticos
	Dicarboximidas
Oxicloreto de cobre	Ditiocarbamatos
Óxido cuproso	Estrobirulinas
Calda bordalesa	Fenilpiridinilaminas
Sulfurados	Ftalimidas
	Guanidinas
Calda sufocálcica	Quinonas
Enxofre	Triazóis

Quadro 1 – Classificação química e grupo químico dos fungicidas utilizados para controle da podridão parda do pessegueiro, de acordo com a classificação proposta pelo FRAC (Fungicide Resistance Action Committee).

O mecanismo de ação dos fungicidas é descrito pelos processos bioquímicos envolvidos na morte da célula fúngica, em resposta à aplicação da substância química (HEWIT, 1998, REIS et al., 2010). Existem vários processos bioquímicos envolvidos e afetados pelos fungicidas ou por alguns de seus metabolitos, podendo ocorrer morte, paralisia e inativação dos fungos, alterando seu metabolismo ou alterando as estruturas celulares (NOVO et al., 2001; AZEVEDO, 2007). No caso dos fungicidas protetores, eles possuem mecanismo de ação não-específica, agindo em múltiplos sítios e interferindo de diferentes formas no ciclo de vida bioquímico do fungo. Segundo Köller (1998) o principal mecanismo de fungitoxidade dos produtos protetores é atuar no grupo tiol do resíduo da cisteína e no bloqueio dos resíduos essenciais da cisteína. No entanto, com o seu alto potencial podem afetar um grande número de processos bioquímicos na parede celular dos fungos, além de induzir pouca ou nenhuma resistência aos organismos.

Devido à insolubilidade e a incapacidade de penetrar através da cutícula cerosa e lipídica que recobre a parte aérea das plantas, esses compostos não afetam os hospedeiros vegetais, sendo altamente seletivos aos fungos. Sua seletividade a espécies fúngicas pode ser atribuída aos processos de permeabilidade e detoxificação, que resultam em menor acúmulo do produto em nível celular (ZAMBOLIM, 1998). Dentre os fungicidas de ação não-específica estão incluídos os compostos à base de cobre, de enxofre, os ditiocarbamatos, os derivados das ftalimidas e das ftalonitrilas e os aromáticos (AZEVEDO, 2003; SENHOR et al., 2009).

No caso dos fungicidas sistêmicos, eles possuem mecanismo de ação específico, agindo em um único sítio ou em um número limitado de sítios ou reações da célula, interferindo da mesma forma no ciclo de vida bioquímico do fungo. Comumente esses fungicidas atuam na membrana, no fluxo de elétrons da cadeia respiratória, na síntese de RNA e DNA, na divisão nuclear, na síntese de esteróis e de quitina (AZEVEDO, 2007). Devido ao único mecanismo de ação contra os fungos, a ação simples destes produtos está relacionada ao risco de resistência do patógeno, além da adaptação dos isolados resistentes na natureza (BRENT, 1995). Dentre os fungicidas de ação específica estão incluídos os grupos químicos das dicarboximidas, triazóis e as estrobirulinas.

2.5.1 Interferência generalizada das funções celulares: atividade multissítio

Ocorrem diferentes e simultâneas interferências na célula fúngica, provocadas pela ação múltipla dos compostos em diferentes grupos enzimáticos e passos metabólicos vitais. Os efeitos observados afetam a respiração celular, a permeabilidade da membrana e, principalmente, a atuação das enzimas (DELEN; TOSUN, 2003). Os fungicidas deste grupo são caracterizados por compostos não-sistêmicos que formam uma superfície protetora contra infecções, atuam de forma curativa ou erradicante contra colônias fúngicas já estabelecidas, e de maneira geral, interferem em diferentes processos bioquímicos simultaneamente, principalmente através da afinidade com diversas enzimas responsáveis por passos metabólicos vitais para os fungos, ou ainda formando compostos com metais pesados (RODRIGUES, 2006). Intracelularmente, cada enzima pode ser alvo de inibição pelos fungicidas protetores (GHINI; KIMATI, 2000).

2.5.1.1 Ftalimidas

Os fungicidas deste grupo, quando no interior da célula fúngica, reagem preferencialmente com enzimas que contém grupos sulfidríla, podendo também reagir com grupos de aminoácidos e inibirem a síntese das enzimas que não possuem grupos sulfidríla (REIS et al., 2010). Os compostos deste grupo reagem com o tiol, com glutationes e sulfenil. Podem ocorrer estruturas de formação de gás do tipo sulfito de hidrogênio, cloreto de hidrogênio e sulfito de carbono. A reatividade, que causa a adição de tióis e a formação de estruturas de trialotio, é reconhecida por serem à base da fungitoxidade (DELEN; TOSUN, 2003).

Os fungicidas deste grupo promovem efeito protetor contra uma ampla gama de patógenos, utilizados extensivamente em pulverizações foliares, tratamento de raízes (imersão) e tratamento de sementes (TOMLIN, 2002). Entre os representantes desse grupo destacam-se os princípios ativos captana e folpete.

Captana, N triclorometil tio 4 ciclohexeno-1,2 dicarboxiamida, é o fungicida mais importante do grupo e o seu grande valor vem do fato de controlar doenças sem afetar a qualidade do produto. Em função disso, pode ser utilizado para o controle de uma ampla gama de fungos fitopatogênicos nas culturas de pomáceas, fruteiras de caroço, cerejas, citros, videira, batata, tomate, cucurbitáceas, ornamentais, gramas e muitas outras culturas. Devido à sua baixa fitotoxidez pode ser aplicado até um dia antes da colheita para prevenir as doenças

pós-colheita, como a podridão parda do pessegueiro (AZEVEDO, 2003, AGRIOS, 2005). No Brasil é registrado com as marcas comerciais Captan 500 PM, Captan 750 TS, Orthocide 500, Orthocide 750 (RODRIGUES, 2006).

2.5.1.2 Guanidinas

Os fungicidas pertencentes a este grupo afetam as funções da membrana celular e a biossíntese de lipídios em sítios diferentes aos dos inibidores da demetilação de esteróis. O mecanismo de ação primária ocorre ao afetar a estrutura da membrana da célula através de atividade detergente e da mudança de permeabilidade. Este mecanismo também está relacionado com a membrana mitocondrial. Enquanto a cadeia lipofílica do fungicida é dissolvida na seção lipídica da membrana, resíduos de guanidina permanecem na fase aquosa e interagem com os fosfolipídios dos grupamentos fosfatos (RODRIGUES, 2006). Trabalhos com mitocôndrias de ratos indicaram que a guanidina afeta a fosforilação oxidativa (TOMLIN, 2002; DELEN; TOSUN, 2003).

Os fungicidas desse grupo são protetores com alguma ação curativa, sendo o dodina, o guazatine e o iminoctadina os principais representantes. O iminoctadina, 1,1'-iminodi (octamethylene) diguanidine, é utilizado para uma ampla gama de fungos patogênicos em cultivos de frutíferas, olerícolas e grandes culturas. Registrado com o nome comercial Bellkute para o controle da sarna em maçã e pêra, sarna em pêsego e apricó, mofo cinzento em citros, cucurbitáceas, tomate e alface, oídio em melão, pepino e morango, antracnose em melão, chá e feijões, *Sclerotinia* em melão e alface (TOMLIN, 2002).

Este grupo apresenta baixo risco de resistência, em função de sua ação multissítio. Segundo Tomlin (1997; 2002) frutíferas como, pêsego, maçãs, ameixa, videira e framboesa podem sofrer injúrias devido à fitotoxicidade.

2.5.2 Síntese de lipídios e membranas

A composição de fosfolipídios na membrana plasmática de fungos geralmente é similar a outras células eucarióticas. Os esteróis são lipídios derivados de terpeno, sendo o

ergosterol o principal componente da membrana celular de fungos. O ergosterol está estimado em 95,0% do total de esterol na membrana plasmática de *Neurospora crassa*, sendo o conteúdo total de esterol na membrana de 22,0% (BOWMAN et al., 1987).

Os fungicidas do grupo químico dicarboximida agem inibindo a enzima NADH citocromo *c* redutase causando uma peroxidação de lipídios. Nesse caso, as membranas internas da mitocôndria são especialmente sensíveis, provavelmente devido a seu alto conteúdo de ácidos graxos insaturados (BOWMAN et al., 1987; LEROX, 1996).

2.5.2.1 Dicarboximidias

Os fungicidas deste grupo interferem na respiração dos fungos, bloqueando a atividade da enzima NADH citocromo-*c*-redutase no processo respiratório. A citocromo-*c*-redutase e mais algumas enzimas são inibidas, provocando uma peroxidação de lipídios (LEROUX, 1996). As dicarboximidias inibem a germinação de conídios, mas se houver germinação, os tubos germinativos ficam pequenos e intumescidos, podendo se romper. Nas hifas os compostos são rapidamente ligados à parede celular e podem provocar extravasamento do citoplasma e o crescimento micelial é interrompido. Em hifas já desenvolvidas a membrana só é alterada no ápice, onde ainda há crescimento. Os fungicidas ainda podem suprimir a formação de esclerócios (RODRIGUES, 2006).

Os fungicidas do grupo das dicarboximidias atuam sobre um grupo de gêneros de fungos semelhante, com alguma diferença nas espécies, em que os gêneros, *Botrytis*, *Sclerotinia* e *Monilinia* são particularmente sensíveis devido a características de suas membranas e o seu efeito é basicamente preventivo (EHR; KEMMITT, 2002). Os principais representantes desse grupo são: chlozolinata, iprodiona, procimidona e o vinclozolina.

O iprodiona, 3-(3,5-dichlorophenyl)-N-isopropyl - 2,4 - dioxoimidazolidine -1-carboxamide, é um fungicida de contato com amplo espectro de ação. Ele inibe a germinação de esporos e o crescimento micelial, sendo principalmente de ação preventiva, apresentando atividade curativa apenas no início da infecção (AGRIOS, 2005). Utilizado no controle dos gêneros *Botrytis*, *Monilinia*, *Sclerotinia*, *Alternaria*, *Corticium*, *Fusarium*, *Helminthosporium*, *Phoma*, *Rhizoctonia* e *Typhula* spp. em diversos cultivos e podendo ser utilizado no tratamento pós-colheita, tratamento de sementes ou em pulverização foliar (TOMLIN, 2002; AGRIOS, 2005). No Brasil é registrado com as marcas comerciais Rovral e Rovral SC.

2.5.3 Inibidores da biossíntese de esterol

Os esteróis são componentes funcionais da manutenção da integridade da membrana. Os lipídios são os principais componentes estruturais da membrana plasmática, juntamente com as proteínas. O principal lipídio da membrana plasmática de fungos é o ergosterol, cujo precursor é o lanosterol e a sua síntese é realizada através da ação catalítica da acetil-CoA (REIS et al., 2010). Uma redução na disponibilidade de ergosterol resulta no rompimento da membrana e no extravasamento de solutos iônicos. A síntese do ergosterol é uma característica da maioria dos fungos superiores (Ascomycetos, Basidiomycetos e Fungos Mitospóricos), mas é ausente em alguns cromistas (Oomicetos), que suprem suas necessidades diretamente do substrato através das hifas (RODRIGUES, 2006; REIS et al., 2010).

Os fungicidas que atuam através da inibição do esterol inibem a demetilação do C14 (LEROUX, 1996). Para a síntese do ergosterol, um composto intermediário, o lanosterol sofre demetilação na posição C14, catalizada pelo citocromo P-450 (enzima esterol-C14 demetilase). Os fungicidas inibem esse citocromo, impedindo a demetilação. O processo biossintético de formação de esteróis continua, mas o resultado é que em vez de se formar ergosterol e outros esteróis demetilados, formam-se compostos metilados. Esses esteróis metilados não conseguem executar funções específicas, o que leva a um desequilíbrio entre os lipídios das membranas, com inibição de fosfolipídios e acúmulo de ácidos graxos livres, que chegam a níveis tóxicos para os fungos (JOSEPH-HORNE; HOLLON, 1997; KÖLLER, 2003; RODRIGUES, 2006).

Os fungicidas inibidores da demetilização (DMI – fungicidas), como são conhecidos, constitui-se o maior e mais importante grupo de compostos desenvolvidos para o controle de doenças fúngicas, exibindo vários graus de sistemicidade e altíssima potência fúngica. Além disso, controla um amplo espectro de doenças causadas por Ascomycetos, Basidiomycetos e Deuteromycetos (FILHO et al., 1995). Os fungicidas do grupo dos inibidores da biossíntese dos esteróis têm um anel heterocíclico de nitrogênio, que pode ser um imidazol (procloraz), uma pirimidina (fenarimol), piridina (pyrifeno) ou um triazol (epoxyconazol, fluziladazol, tebuconazol, triadimenol) (LEROUX, 2003).

2.4.3.1 Triazóis

As células fúngicas quando entram em contato com fungicidas triazóis acumulam esteróis como o 4,4-dimetil e o 4 α -metil, ambos com radical 14 α -metil, promovendo a inativação do processo de demetilação do lanosterol até compostos intermediários, precursores do ergosterol. Este fato deve-se à ocupação pelo fungicida de sítios ativos destinados à ligação da enzima 14 α -demetilase ao citocromo P-450, catalisador da reação de oxidação de 14 α -metil até 14 α -hidroximetil, primeiro passo no processo de demetilação (AGRIOS, 2005).

A ausência do ergosterol e o aumento de compostos intermediários promovem uma desorganização da estrutura celular, induzindo a formação de membranas alternativas. Com doses elevadas de fungicida observa-se dano direto sobre a membrana, assim como alterações morfológicas. Estas alterações se caracterizam por inchamento das células, vacuolização excessiva, septação incompleta, aparecimento de vesículas entre a membrana e a parede celular e a formação de inclusões membranosas (FORCELINI, 1994; TOMLIN, 2002).

A maioria dos triazóis é sistêmico, absorvidos e translocados pela planta de forma acropetal. Apresentam atividade protetora e curativa contra um amplo espectro de doenças foliares, radiculares e são aplicados em pulverizações foliares ou como tratamentos de sementes e solo. (AGRIOS, 2005). Possuem elevada fungitoxicidade, rápida penetração e translocação nos tecidos vegetais e elevado efeito residual. Como protetores esses fungicidas apresentam ação tóxica sobre a germinação de esporos, sobre a formação do tubo germinativo e na formação do apressório. Entretanto, esta proteção é apenas parcial, uma vez que pode ocorrer penetração do patógeno em tecidos tratados. Na ação curativa o desenvolvimento do haustório e/ou o crescimento micelial no interior dos tecidos do hospedeiro são inibidos pela presença do fungicida (FORCELINI, 1994; EHR; KEMMITT, 2002).

O grupo dos triazóis inclui vários fungicidas sistêmicos, como o triadimenol, bromuconazol, bitertanol, ciproconazol, difenoconazol, epoxiconazol, fenbuconazol, fluquinconazol, hexaconazol, propiconazol, miclobutanil, e tebuconazol (FILHO, et al. 1995; AGRIOS, 2005).

O difenoconazol, *cis-trans-3-chloro-4-[4-methyl-2-(1H-1,2,4-triazol-1-ylmethyl)-1,3-dioxolan-2-yl]phenyl 4-chlorophenyl ether*, é um fungicida sistêmico, utilizado em

pulverização foliar e tratamento de sementes contra Ascomicetos, Basidiomicetos e fungos mitospóricos, incluindo *Alternaria* spp., *Cercospora* spp., *Cercosporidium* spp., *Colletotrichum* spp., *Mycosphaerella* spp., *Rhizoctonia* spp., *Septoria* spp., *Uncinula* spp., *Venturia* spp., *Uredinales* spp. e diversos patógenos de solo. Recomendado contra doenças em videira, pomáceas, frutos de caroço, batata, canola, banana, cereais, arroz, soja, ornamentais e diversas olerícolas. Registrado no Brasil com as marcas comerciais Score e Spectro (RODRIGUES, 2006).

O tebuconazol, (RS)-1-p-chlorophenyl-4,4-dimethyl - 3- (1H-1,2,4-triazol-1-ylmethyl) pentan-3-ol, é um fungicida sistêmico, recomendado para pulverização aérea e para diversos cultivos e amplo espectro de ação, incluindo cereais (*Puccinia* spp., *E. graminis*, *R. secalis*, *Septoria* spp., *Pyrenophora* spp., *C. sativus* e *Fusarium* spp.), amendoim (*Micosphaerella* spp., *Puccinia arachidis*, *Sclerotium rolfsii*), banana (*M. Fijiensis*), soja (*Phakopsora* spp.), maçã (*S. pannosa*, *Venturia* spp.), fruteiras de caroço (*Botryosphaeria dothidea*), videira (*U. necator*), café (*H. vastatrix*, *Cercospora coffeicola*, *Mycena citricolor*), e tomate e batata (*Alternaria solani*) (EHR; KEMMITT, 2002; TOMLIN, 2002). No Brasil encontra-se registrado com as marcas comerciais Constant, Elite, Folicur PM, Folicur 200CE, Orius 250 EC, Raxil 25, Rival 200 EC e Triade (RODRIGUES, 2006).

2.5.4 Inibidores da respiração: fungicidas QoI

Diversos grupos de fungicidas utilizam como alvo de ação a respiração mitocondrial dos fungos, agindo na cadeia transportadora de elétrons. A respiração é um mecanismo que conserva energia, liberada pelo catabolismo dos carboidratos. Esse processo resulta na produção de ATP a partir de ADP e ortofosfatos (RODRIGUES, 2006). Para que isso ocorra, são necessárias três etapas: a glicólise, o ciclo do ácido cítrico e a fosforilação oxidativa. A Acetil Co-A formada na quebra de carboidratos (via glicolítica) é degradada no ciclo do ácido cítrico e neste processo, gera-se um grande número de redutores na forma de NADH e FADH₂, respectivamente. Na etapa de fosforilação oxidativa, os elétrons do NADH e FADH₂ passam pela cadeia transportadora de elétrons, na membrana interna mitocondrial, para reduzir o oxigênio em água. A energia química é conservada na forma de gradiente eletroquímico de prótons e posteriormente convertida em energia na forma de ATP (TAIZ; ZEIGER, 2009).

A cadeia transportadora de elétrons contém um conjunto de proteínas carregadoras de elétrons que estão organizadas em quatro complexos multiprotéicos, localizados na membrana mitocondrial interna, sendo estes denominados de complexo I (NADH desidrogenase), complexo II (Succinato desidrogenase), complexo III (complexos de citocromo bc_1) e complexo IV (citocromo c oxidase) (JOSEPH-HORNE et al., 2001; TAIZ; ZEIGER, 2009). Os fungicidas inibidores da respiração privam o organismo do ATP, e também interferem na produção de outros intermediários vitais, interferindo em distintas fases dos componentes da cadeia de transporte de elétrons. (VENÂNCIO et al., 1999).

O Complexo III ou complexo do Citocromo bc_1 é formado por 2 tipos de citocromo b (b564 e b560) e pelo citocromo c_1 , uma proteína enxofre/ferro e entre 4 a 6 proteínas adicionais. Esse complexo oxida a ubiquinona reduzida (ubiquinol) e transfere os elétrons ao citocromo c por intermédio de um centro ferro-enxofre, os dois citocromos b e de um citocromo c ligado a membrana. O citocromo c faz o transporte do complexo III para o complexo IV, o último da cadeia de transporte de elétrons. O sítio Q_o caracteriza-se pelo ponto de oxidação do ubiquinol (RODRIGUES, 2006; TAIZ; ZEIGER, 2009).

Os fungicidas inibidores do Complexo III, que atuam na enzima ubiquinol oxidase no sítio Q_o , pertencem a diferentes grupos, destacando-se as estrobilurinas, oxalolidinadiona e imidazolinonas.

2.5.4.1 Estrobirulinas

Os fungicidas desse grupo são considerados os mais recentes e importantes. As estrobilurinas interferem na respiração mitocondrial, alterando os padrões de energia na célula fúngica. Esses fungicidas bloqueiam a transferência de elétrons entre o citocromo b e o citocromo c_1 , agindo no local da oxidação do ubiquinol, na enzima ubiquinol oxidase, no sítio Q_o , interferindo na produção de ATP (AGRIOS, 2005; RODRIGUES, 2006; GISI; SIEROTZKI, 2008).

As estrobirulinas são análogos sintéticos de moléculas naturais, produzidos por muitos Basidiomicetos pertencentes principalmente aos gêneros *Strobilurus*, *Oudemansiella* e *Mycena* (LEROUX, 2003). Atuam preventivamente inibindo a germinação de esporos, e apresentam alguma ação curativa e erradicante, inibindo o desenvolvimento dos fungos nos estádios iniciais de pós-germinação, com atividade antiesporulante (BARTLETT et al., 2002).

Todas as estrobilurinas são absorvidas pelas folhas tratadas e movem-se de forma trans-laminar na planta. Além disso, algumas estrobilurinas, tais como a azoxistrobina, também se movem sistemicamente através do sistema vascular da planta. Com o aumento da umidade (orvalho, pulverização, chuva, etc.) a redistribuição superficial e a absorção das moléculas são incrementadas (VENÂNCIO et al., 1999; RODRIGUES, 2006). Alguns fungicidas desse grupo mostram efeitos na promoção do crescimento em plantas tratadas, aparentemente com o atraso da senescência de folhas e tendo efeitos na conservação de água (AGRIOS, 2005). De acordo com Venâncio (2002) a partir do lançamento das estrobilurinas, o conceito de controle ganha novas perspectivas, principalmente considerando as vantagens obtidas pela ação de efeitos fisiológicos positivos deste sobre as plantas.

Os fungicidas do grupo das estrobilurinas apresentam grande espectro de ação, além disso, proporcionam à planta melhor desenvolvimento, promovendo mudanças fisiológicas que permitem entre outras coisas, melhor utilização do dióxido de carbono, incremento na atividade da enzima nitrato redutase, maior teor de clorofila na planta e redução do estresse, associado à redução da produção de etileno, permitindo dessa forma, maior duração da vida útil das folhas (TAYLOR et al., 2003). Dunne (2005) afirma que esses eventos positivos na fisiologia das plantas permitem um incremento de 3% a 6% na duração das folhas para até duas aplicações de estrobilurinas. Além disso, as estrobilurinas têm apresentado efeitos fitotóxicos em plantas de certas variedades, como as maçãs ‘McIntosh’, uvas ‘Concord’ e determinadas cerejas (AGRIOS, 2005). Os mais importantes representantes desse grupo são a azoxistrobina, trifloxistrobina, piraclostrobin.

A azoxistrobina, methyl (E)-2-[2-[6-(2-cyanophenoxy) pyrimidin-4-yloxy]phenyl]-3-methoxyacrylate, é um composto sistêmico, utilizado para o controle de uma gama de patógenos e culturas (ANDREI, 2005). Pode ser utilizado em tratamento foliar e em pós-colheita (SMITH, 2002; TOMLIN, 2002). Segundo United States Environmental Protection Agency - EPA (1997), este composto controla *Colletotrichum gramnicola*, *Rhizoctonia solani*, *Typhula* spp., *Drechslera* spp., *Leptosphaeria korrae*, *Pythium* spp., *Rhizoctonia solani*, *Gaeumannomyces graminii*.

A Trifloxistrobina, methyl (E)-methoxyimino-[(E)-á-[1-(α -trifluorom-tolyl) ethylideneaminoxy]-o-tolyl] acetate, é um potente inibidor do crescimento micelial e germinação de esporos dos fungos. Fungicida foliar com amplo espectro de ação, com níveis elevados de eficiência contra Ascomicetos, Deuteromicetos, Basidiomicetos e Oomicetos (UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, 1999). No Brasil é recomendado para o controle de *Pyricularia grisea* e *Phaeoisariopsis griseola* em arroz,

Uromyces phaseoli, *Phaeoisariopsis griseola*, *Colletotrichum lindemuthianum* em feijão, *Elsinoe fawcetti* e *Phyllosticta citricarpa* em citros; *Venturia inaequalis* em maçã e para várias doenças em cultivos como banana, cereais, curcubitáceas, frutíferas, lúpulo, noqueira, ornamentais (RODRIGUES, 2006).

2.6. Resistência aos fungicidas

Após o uso contínuo de fungicidas, tornou-se comum o aparecimento de estirpes de fungos resistentes a certos compostos químicos e esse problema tem aumentado desde o lançamento de compostos altamente eficazes, com modo de ação em sítios altamente específicos (AZEVEDO, 2003). Esse fenômeno não era observado quando se utilizavam apenas fungicidas protetores, como o thiram ou captana. Presumivelmente, porque esses fungicidas afetam vários processos vitais do patógeno e nesse caso, seriam necessárias muitas mudanças nos genes para produzir uma estirpe resistente. A partir de 1960, com a utilização generalizada dos fungicidas sistêmicos, benomil e mais tarde metalaxil e as estrobilurinas ou fungicidas QoI, ocorreu o surgimento de cepas de numerosos fungos resistentes a um ou mais destes fungicidas. Tendo em vista que os fungicidas sistêmicos são específicos em sua ação, ou seja, afetam somente um ou talvez duas etapas em um evento geneticamente controlado no metabolismo do fungo, pode surgir uma população resistente rapidamente, por meio de uma única mutação ou por seleção de indivíduos resistentes na população (AGRIOS, 2005).

Os fungicidas curativos considerados sistêmicos inibem, seletivamente, processos metabólicos específicos, em grupos restritos de fungos, como a síntese dos ácidos nucleicos, de proteínas, de lipídios, de quitina, de ergosterol e na respiração celular (SILVA, 2003). Entre os mecanismos de resistência a fungicidas, citam-se a modificação no sítio de ação (resultando em menor afinidade com o fungicida), o desvio do sítio metabólico bloqueado por uma operação ou rota alternativa, a redução da absorção (SILVA et al., 1999), redução da permeabilidade das membranas celulares aos produtos químicos (AGRIOS, 2005).

Resistência do fungo *M. fructicola* para o fungicida benomil, do grupo dos benzimidazóis, foi relatada pela primeira vez na Califórnia em 1977, cinco anos após a introdução do produto no mercado (SZOLMIK, et al., 1978), sendo encontrado isolados resistentes no Estado da Califórnia (SONODA et al., 1983; ADASKAVEG et al., 1987), outros Estados americanos (SZOLMIK et al., 1978; ZEHR et al., 1991) e Austrália (WHAN,

1976). Embora benomil tenha sido retirado do mercado, os produtores continuavam a usar um benzimidazol, o fungicida tiofanato metílico, aumentando a pressão de estirpes resistentes a esse grupo químico (YOSHIMURA, et al., 2004).

A partir de 1980, com o desenvolvimento generalizado de resistência aos benzimidazóis (ZEHR, et al., 1991), os fungicidas de inibidores da demetilação (DMIs), propiconazol, tebuconazol e fenbuconazol, tornaram-se os fungicidas mais eficazes e amplamente utilizado para o controle da podridão parda (ZEHR, et al., 1999; SCHNABEL, et al., 2004). Entretanto, surgiram relatos de falhas no controle e sensibilidade reduzida em isolados de *M. fructicola* na Geórgia (SCHNABEL, et al., 2004; BRANNEN, et al., 2005), sensibilidade reduzida para propiconazol em alguns isolados da Carolina do Sul (ZEHR, et al., 1999).

Entre os anos de 2005 a 2009, em Nova York e Pensilvânia, Luo et al. (2008) relataram falha no controle da podridão parda após aplicação de fungicidas DMIs fenbuconazol e propiconazol. No Brasil, os primeiros relatos de resistência aos fungicidas benzimidazóis e DMIs foi respectivamente com os produtos tiofanato-metílico e ao tebuconazol, em pomares comerciais do Estado de SP (MAY-DE MIO et al., 2011).

Recentemente, os fungicidas QoI, uma classe de fungicidas inibidores da respiração dos fungos, foram registrados e são as mais atuais recomendações para o controle da podridão parda, sendo importantes na utilização em rotação com os fungicidas DMIs. Até o momento não se tem conhecimento do desenvolvimento de resistência de *M. fructicola* aos fungicidas QoI (SCHNABEL et al., 2004; HORTON et al., 2006). Luo e Schnabel (2008) recomendam que estratégias anti-resistência devem basear-se na restrição de no máximo duas aplicações de fungicidas QoI por temporada e na rotação desses com produtos de diferentes mecanismos de ação.

Em função disso, para evitar o surgimento de estirpes resistentes e manter o controle do fungo, devem-se implantar estratégias de manejo visando à rotação de fungicidas com diferentes mecanismos e modo de ação, ou seja, alterar as pulverizações com fungicidas sistêmicos e protetores, ou pulverizando durante metade do ciclo da cultura com sistêmicos e a outra metade com protetores e evitar utilizar repetitivamente fungicidas com o mesmo mecanismo de ação sobre o fungo (LUO; SCHNABEL, 2008; MAY-DE MIO et al., 2011).

3 MATERIAL E MÉTODOS

A pesquisa foi realizada em duas etapas, sendo a primeira a campo, na fase de pré-colheita, em um pomar comercial do município de Santiago, RS e a segunda durante a fase de pós-colheita, com o armazenamento refrigerado dos frutos, no Núcleo de Pesquisa em Pós-Colheita (NPP) da UFSM.

3.1 Experimento a campo

O experimento a campo foi conduzido em um pomar comercial de pessegueiro, no ano de 2010, no município de Santiago, Rio Grande do Sul, localizado a uma altitude de 409 m, coordenadas geográficas com latitude 29°11'30"Sul, e longitude 54°52'02" Oeste. A cultivar utilizada foi a 'Eldorado', com plantas de oito anos de idade, com espaçamento de 1,5 m entre plantas e de 5 m entre linhas, conduzidas no sistema Y. Os dados climáticos da safra de 2010, segundo a Estação do Instituto Nacional de Meteorologia (INMET) do município de Santiago – RS podem ser vistos na tabela 1.

Tabela 1 – Temperatura mínima, temperatura máxima, umidade relativa e precipitação no ano de 2010, durante a safra do pessegueiro. Santiago, RS.

Mês	Temperatura mínima (°C)	Temperatura máxima (°C)	Umidade Relativa (%)	Precipitação (mm)
Julho	13,3	12,1	78,4	209,0
Agosto	13,2	14,4	74,5	30,8
Setembro	15,5	16,7	79,6	209,4
Outubro	16,8	18,2	69,1	66,2
Novembro	19,4	21,0	63,0	48,4
Dezembro	22,5	25,0	67,4	178

As práticas culturais anteriores à aplicação dos tratamentos fungicidas do experimento foram aplicadas pelo produtor, em que, a adubação foi realizada em duas etapas, com 300 g planta⁻¹ da formulação 10-15-15 durante a floração e 200 g planta⁻¹ da formulação 12-00-12 após o raleio. A poda foi realizada na primeira quinzena de agosto e o raleio na primeira

quinzena de outubro. O manejo fitossanitário iniciou com a eliminação dos frutos mumificados no período de repouso e seguiu com tratamentos químicos a partir da floração. Os produtos utilizados foram mancozebe ($200 \text{ g } 100 \text{ L}^{-1}$) na plena florada e tebuconazol ($100 \text{ mL } 100 \text{ L}^{-1}$) durante a queda das pétalas. No raleio foi realizada uma aplicação de mancozebe ($200 \text{ g } 100 \text{ L}^{-1}$) + tebuconazol ($100 \text{ mL } 100 \text{ L}^{-1}$). Após esse período, as aplicações pré-colheita foram realizadas conforme os tratamentos correspondentes ao experimento, com exceção para o restante das plantas que não correspondiam às unidades experimentais. Para essas, foi realizada a aplicação de difenoconazol aos 24 dias antes da colheita (DAC), tebuconazol aos 10 DAC e iprodione aos três DAC. Para o controle da mosca-da-fruta foi aplicado fenitrothion ($100 \text{ mL } 100 \text{ L}^{-1}$) no raleio e aos 24 DAC e dimetoato ($150 \text{ mL } 100 \text{ L}^{-1}$) aos três DAC em todo o pomar.

Os tratamentos do experimento constituíram-se da aplicação pré-colheita de nove fungicidas para o controle da podridão parda do pessegueiro. A aplicação dos tratamentos foi dos 24 dias antes da colheita até o período de carência de cada produto, totalizando duas a quatro aplicações, dependendo do produto (Tabela 2). As datas das aplicações e as datas e volumes das precipitações do mês de dezembro podem ser vistas no quadro 2.

Data das aplicações								
Tratamentos	04/12	07/11	11/12	14/12	18/12	21/12	25/12	27/12
Testemunha	-	-	-					
Captana								
Iprodiona								
Iminoctadina								
Tebuconazol								
Procimidona								
Azoxistrobina								
Difenoconazol								
Azoxist./Difenoc.								
Triflox./Tebuc.								
Iminoctad. (2x) + Capt. (2x)								
Iminoctad. (2x) + Iprod. (2x)								
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)								
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)								
Data das precipitações								
Data	7/12	11/12	12/12	19/12	20/12	24/12	Total	
Volume (mm)	4	15,4	73,6	45,4	31,4	8,2	178	

Quadro 2 – Data das aplicações dos fungicidas e datas e volumes das precipitações no mês de dezembro no município de Santiago. 2010.

Após a colheita, os frutos foram transportados para o laboratório do Núcleo de Pesquisas em Pós-colheita da UFSM onde se deu a instalação dos experimentos I e II.

Tabela 2 – Produtos e doses de fungicidas aplicados a campo para o controle da podridão parda em pêssegos cv. Eldorado, Santa Maria, RS, 2010.

Produto comercial	Ingrediente ativo	Carência* (dias)	Dose p.c. (g ou mL 100 L ⁻¹)	Modo de ação	Grupo químico
Amistar TOP	azoxistrobina + difenoconazol	7	40	Sistêmico	QoI + DMI *
Amistar WG	azoxistrobina	7	20	Sistêmico	QoI
Bellkute	iminocadina	14	150	Contato	Guanidina**
Orthocide	captana	1	240	Contato	Ftalimida**
Folicur	tebuconazol	7	100	Sistêmico	DMI
Nativo	trifloxistrobina + tebuconazol	7	100	Sistêmico	QoI + DMI
Rovral	iprodiona	3	150	Contato	Dicarboximida***
Score	difenoconazol	10	30	Sistêmico	DMI
Sumilex 500	procimidona	7	200	Sistêmico	Dicarboximida

* QoI: fungicidas inibidores do complexo III (citocromo bc1- ubiquinol oxidase sítio Qo); DMI: inibição da biossíntese de esterol.

** Guanidinas e Ftalimidas: ação multissítio.

*** Dicarboximida: inibição da NADH citocromo *c* redutase e peroxidação de lipídios.

3.2 Descrição dos experimentos

3.2.1 Experimento I

O primeiro experimento foi realizado no ano de 2010, com o objetivo de avaliar a eficiência dos fungicidas aplicados em pré-colheita para o controle pós-colheita da podridão parda durante período de armazenamento refrigerado e de comercialização.

Os tratamentos constituíram-se da aplicação pré-colheita de nove fungicidas para o controle da podridão parda do pessegueiro, usados de forma isolada, mais quatro combinações entre alguns dos produtos mais utilizados pelos fruticultores do Rio Grande do Sul, ficando distribuídos de acordo com a tabela 3.

Após a colheita, uma amostra de 70 frutos por unidade experimental, totalizando 280 frutos por tratamento, sem infecção aparente, foi transportada para o laboratório do Núcleo de

Pesquisa em Pós-Colheita (NPP), no Departamento de Fitotecnia da UFSM. Para o transporte, cada unidade experimental foi acondicionada em uma caixa de plástico.

Tabela 3 – Tratamentos aplicados em pré-colheita para o controle da podridão parda em pêssegos cv. Eldorado, Santa Maria, RS, 2010.

Tratamentos	Ingrediente ativo e nº de aplicações em pré-colheita
1	Testemunha – aplicação de água
2	4 aplicações do i.a. captana*
3	4 aplicações do i.a. iprodiona
4	2 aplicações do i.a. iminoctadina
5	3 aplicações do i.a. tebuconazol
6	3 aplicações do i.a. procimidona
7	3 aplicações do i.a. azoxistrobina
8	3 aplicações do i.a. difenoconazol
9	3 aplicações do produto (azoxistrobina/difenoconazol) **
10	3 aplicações do produto (trifloxistrobina/tebuconazol)
11	2 aplicações do i.a. iminoctadina + 2 aplicações do i.a. captana***
12	2 aplicações do i.a. iminoctadina + 2 aplicações do i.a. iprodiona
13	2 aplicações do i.a. tebuconazol + 2 aplicações do i.a. captana
14	2 aplicações do i.a. tebuconazol + 2 aplicações do i.a. iprodiona

* i.a.: ingrediente ativo.

**Produto comercial apresenta combinação de dois ingredientes ativos.

***Programa de manejo resultante 2 aplicações de um i.a. mais duas de outro i.a..

No laboratório, os frutos que sofreram qualquer injúria decorrente da colheita e transporte foram descartados. Após esse processo, reservou-se 15 frutos de cada unidade experimental para as análises físico-químicas e de qualidade dos frutos. Os 50 frutos restantes, de cada unidade experimental, foram divididos em duas amostras de 20 frutos, que foram acondicionados em redes de nylon para posterior armazenamento. O período de armazenamento foi de 15 dias para uma amostra e 40 dias para outra, sendo esse, realizado em uma câmara frigorífica à temperatura de $-0,5 \pm 0,2$ °C, com umidade relativa (UR) de

96±1%, onde cada tratamento foi acondicionado em uma caixa de plástico de 20 Kg. A temperatura da câmara foi controlada por meio de termostatos eletrônicos e acompanhada diariamente por meio de um termômetro com bulbo de mercúrio com precisão de 0,2°C, inserido na polpa de um fruto e a UR monitorada por um psicrômetro e, quando necessário, o ambiente era umedecido para manter a umidade elevada. O período de armazenamento refrigerado (AR) de 15 dias foi aplicado para simular curtos períodos de armazenamento ou transporte e comercialização e, o período de 40 dias para simular uma situação de armazenamento prolongado, buscando regular a oferta do produto no mercado.

3.2.2 Experimento II

O segundo experimento, realizado no ano de 2010, foi conduzido com o objetivo de avaliar o efeito da utilização do fungo antagonista *Trichoderma harzianum* em pós-colheita, associado à aplicação pré-colheita de fungicidas, no controle da podridão parda. Os tratamentos constituíram-se da aplicação pré-colheita de fungicidas para o controle da podridão parda do pessegueiro combinados com a aplicação do fungo antagonista *Trichoderma harzianum* em pós-colheita, ficando os tratamentos distribuídos de acordo com a tabela 4.

Após a colheita, uma amostra de 50 frutos por unidade experimental, totalizando 200 frutos por tratamento, sem infecção aparente, foi transportada para o laboratório do Núcleo de Pesquisa em Pós-Colheita (NPP), no Departamento de Fitotecnia da UFSM. Para o transporte, cada unidade experimental foi acondicionada em uma caixa de plástico. No laboratório, os frutos os que sofreram qualquer injúria decorrente da colheita e transporte foram descartados. Após esse processo, os frutos foram acondicionados em redes de nylon para posterior armazenamento à temperatura de -0,5±0,2 °C, com UR de 96±1% durante 40 dias. A temperatura foi controlada por meio de termostatos eletrônicos e acompanhada diariamente por meio de um termômetro com bulbo de mercúrio com precisão de 0,2°C, inserido na polpa de um fruto e a UR monitorada por um psicrômetro

Ao término do armazenamento refrigerado, uma metade dos frutos de cada unidade experimental foi tratada com *Trichoderma harzianum* e, em seguida, todos os frutos do tratamento foram acondicionados à temperatura de 20 °C e UR 82±5%, para posterior análise.

Tabela 4 – Aplicação de fungicidas em pré-colheita, associado à aplicação de *Trichoderma harzianum* em pós-colheita, para o controle da podridão parda em pêssegos cv. Eldorado, Santa Maria, RS, 2010.

Tratamentos pré-colheita	Aplicação de <i>Trichoderma harzianum</i> em pós-colheita	
Testemunha – aplicação de água	Sem	Com
4 aplicações de captana	Sem	Com
4 aplicações de iprodiona	Sem	Com
2 aplicações de iminoctadina	Sem	Com
3 aplicações de tebuconazol	Sem	Com

3.3 Obtenção e preparo do inóculo antagonista

O antagonista utilizado foi um isolado de *Trichoderma harzianum* (ETSR 20), obtido junto ao Laboratório de Fitopatologia da Universidade Federal de Santa Maria, de solo rizosférico de tomateiro (ETHUR, 2006). Para a preparação do formulado do isolado ETSR 20, foram utilizados erlenmeyers de 250 mL, contendo 60 g de quirela de arroz, acrescidos de 30 mL de água e esterilizados em autoclave a 120 °C por 30 min. Discos de meio de cultura Batata-Dextrose-Ágar (BDA) contendo micélio e esporos do *T. harzianum* foram colocados nos frascos contendo arroz e incubados por quinze dias a 25 °C com fotoperíodo de 12 horas, até o substrato ser totalmente colonizado. O arroz colonizado foi retirado dos frascos e colocado em envelopes de papel, que foram levados ao forno por 72 horas, a 30 °C.

3.4 Aplicação do inóculo

Para a aplicação do antagonista foi preparada uma solução por meio da lavagem, em água destilada, do arroz contendo o antagonista. A solução foi ajustada até atingir uma concentração de 9×10^6 conídios mL⁻¹, determinada com auxílio de câmara de Neubauer. Os frutos dos tratamentos com aplicação de *Trichoderma harzianum* foram imersos nessa

solução durante 1 minuto e posteriormente armazenados à temperatura de $20 \pm 1^\circ\text{C}$ e UR $82 \pm 5\%$. A concentração do antagonista utilizada está de acordo com Hong e Michailides (1998) em que encontraram satisfatório controle da podridão parda utilizando solução com alguns isolados de *Trichoderma* sp. na concentração entre 10^6 e 10^8 esporos ml^{-1} .

3.5 Variáveis analisadas

Para o experimento I as avaliações foram realizadas em pré-colheita, colheita e após 15 e 40 dias de armazenamento refrigerado, sendo que quando os frutos foram armazenados por 15 dias as avaliações ocorreram até os 12 dias de exposição à temperatura de $20 \pm 1^\circ\text{C}$, enquanto que os armazenados por 40 dias foram avaliados até os seis dias de exposição a $20 \pm 1^\circ\text{C}$. Já para o experimento II, as avaliações foram até os quatro dias de exposição a $20 \pm 1^\circ\text{C}$.

Durante a fase de pré-colheita até o momento da colheita foi avaliada a incidência de podridão parda, em que foi levando em consideração o número de frutos com lesões em relação ao total de frutos das plantas avaliadas. A contagem foi realizada semanalmente, nos dias das aplicações dos fungicidas até o dia da colheita e os resultados foram expressos em porcentagem de podridão parda até o dia da colheita.

Após a colheita, uma amostra de cada tratamento com três repetições de 15 frutos foi analisada quanto aos seguintes parâmetros:

a) Firmeza de polpa: determinada por meio de penetrômetro com ponteira de 7,9 mm, aplicado em dois lados opostos da região equatorial do fruto, onde foi retirada previamente a epiderme e expressa em Newton (N).

b) Acidez titulável (AT): utilizou-se 10 mL de suco que foram diluídos em 100 mL de água destilada e titulados com uma solução de hidróxido de sódio 0,1 Normal até pH 8,1 sendo expressa em $\text{meq } 100 \text{ mL}^{-1}$.

c) Sólidos solúveis (SS): determinação realizada com o refratômetro manual e a leitura corrigida em função do efeito da temperatura e expresso em $^\circ\text{Brix}$.

d) Produção de etileno: obtida por cromatografia gasosa através de cromatógrafo, marca Varian Star 3400X. Como fase estacionária foi usada uma coluna empacotada com Porapak N de 0,70 m de comprimento e tendo como fase móvel o nitrogênio. As temperaturas empregadas foram 90°C , 140°C e 200°C para coluna, injetor e detector, respectivamente. A partir de uma massa conhecida de frutos, acondicionada em recipientes de vidro com volume

de 5 L hermeticamente vedados por um período de tempo conhecido, retirou-se duas amostras de 1 mL dos gases contidos em cada recipiente com auxílio de seringas, volume este posteriormente injetado individualmente no injetor do equipamento. Os resultados da concentração de etileno foram obtidos em ppm e posteriormente convertidos e expressos em $\mu\text{L C}_2\text{H}_4.\text{Kg}^{-1}\text{h}^{-1}$.

e) **Taxa respiratória:** determinada pela quantificação da produção de CO_2 . O ar dos mesmos recipientes utilizados para a determinação do etileno foi circulado através de um analisador eletrônico de CO_2 , marca Schelle®. A partir da concentração de CO_2 , do espaço livre dos recipientes, da massa dos frutos e do tempo de fechamento, foi calculada a respiração em $\text{mL CO}_2 \text{kg}^{-1} \text{h}^{-1}$.

Para o armazenamento cada tratamento foi constituído de quatro repetições com 25 frutos e após o armazenamento refrigerado os parâmetros avaliados foram:

a) **Incidência de podridão parda:** avaliada levando em consideração o número de frutos com lesões por *Monilinia fructicola* e o total de frutos da amostra. Os valores foram expressos em porcentagem de frutos com podridão parda.

b) **Frutos sadios:** avaliado levando em consideração o número de frutos sem qualquer lesão fúngica e sintomas de deterioração em relação ao total de frutos da amostra. Os valores foram expressos em porcentagem de frutos sadios.

c) **Outros fungos:** avaliada levando em consideração o número de frutos com lesões por fungos (*Rhizopus* sp., *Geotrichum* sp., *Penicillium* sp.) e o total de frutos da amostra. Os valores foram expressos em porcentagem de frutos afetados por cada espécie fúngica. Para identificar o agente causal envolvido na lesão, quando necessário, os frutos eram incubados a 25 °C.

d) **Produção de etileno e respiração:** avaliadas conforme o método de análise utilizado na colheita.

e) **Escurecimento da epiderme:** expresso por um índice, calculado pela frequência de ocorrência, vezes o nível observado. Foi considerado nível 0 = fruto sem escurecimento, nível 1 = com menos de 10% da epiderme escurecida, nível 2 = com 10-30% de escurecimento na epiderme e nível 3 = com mais de 30% de escurecimento.

Para os frutos armazenados sob refrigeração por 15 dias, as avaliações de escurecimento externo foram realizadas aos dois, seis e 10 dias de exposição a 20 ± 1 °C, enquanto que os demais parâmetros foram determinados aos quatro, oito e 12 dias. Para os armazenados por 40 dias, no experimento I, as análises ocorreram aos zero, dois e quatro dias

para escurecimento externo e aos dois, quatro e seis dias para os demais parâmetros. No experimento II, todas as análises foram realizadas após zero, dois e quatro dias a 20 ± 1 °C.

3.6 Análise estatística

Os experimentos foram conduzidos segundo o delineamento blocos ao acaso, com parcelas subdivididas no tempo. Cada tratamento foi constituído de quatro repetições contendo 25 frutos.

A disposição do experimento I resultou num esquema unifatorial, com parcelas subdivididas no tempo. Para o experimento II, a disposição resultou em um bifatorial (5×2) com parcelas subdivididas no tempo (fator A, aplicações de fungicida em pré-colheita x fator D, com e sem aplicação de *Trichoderma* sp.).

Antes da análise de variância (ANOVA), os dados foram testados quanto à normalidade pelo teste de Lilliefors. Aqueles que não apresentaram distribuição normal, foram transformados pela fórmula $\text{arc.sen}((x + 0,5)/100)^{0,5}$ antes de serem submetidos à análise de variância. As médias foram comparadas pelo teste Scott-knott (experimento I) e Tukey (experimento II) em nível de 5% de probabilidade de erro. Para a realização das análises estatísticas foram utilizados os pacotes estatísticos SISVAR (FERREIRA, 2000) e ACTION (ESTATCAMP, 1997).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Experimento I

4.1.1 Efeito dos fungicidas aplicados em pré-colheita, no controle da podridão parda do pessegueiro em pós-colheita e na maturação e qualidade dos frutos.

Como mencionado no material e métodos, as avaliações do experimento I ocorreram em dois momentos. Primeiramente, no momento da colheita dos frutos, avaliando o efeito nos fungicidas durante a fase de pré-colheita e colheita e, em um segundo momento, após o armazenamento refrigerado sob temperatura de $-0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$, avaliando o efeito dos fungicidas no controle da podridão parda em pós-colheita.

4.1.1.1 Avaliações na pré-colheita e colheita

Até o momento da colheita dos frutos, o fungicida que melhor controlou a incidência da podridão parda foi o difenoconazol, apresentando 0,84% de incidência de podridões causadas pelo fungo *M. fructicola*, enquanto que a testemunha apresentou 10,2% (Figura 4). Com os fungicidas tebuconazol, procimidona, azoxistrobina e o fungicida composto por trifloxistrobina/difenoconazol foram obtidos resultados satisfatórios, com a incidência da podridão parda entre 2,7 e 3,9 %. Esses resultados estão consistentes com estudos anteriores, em que o tebuconazol apresentou maior eficiência em comparação com outros triazóis (SCHOFI; ZINKERNAGEL, 1997). Esses autores destacam que o tebuconazol apresenta uma alta atividade curativa entre os triazóis, conferindo assim maior eficiência no controle. Em estudos comparando a diferença entre o efeito dos tratamentos curativos e protetores, Holb e Schnabel (2007) verificaram que os triazóis apresentam uma alta atividade protetora, sendo mais eficientes para o controle da podridão parda. Isso justifica o alto controle com o difenoconazol obtido no presente trabalho. Keinath e Dubose (2004) também observaram que o efeito curativo dos fungicidas sistêmicos geralmente tem menor efeito que as aplicações preventivas. Segundo Kuck et al. (1995), os fungicidas inibidores da demetilação (DMIs) apresentam atividade antiesporulante, entretanto, esse efeito não é tão pronunciado como em fungicidas inibidores da respiração.

Além do eficiente controle pelos fungicidas DMI, difenoconazol e tebuconazol, observou-se um satisfatório controle com fungicidas inibidores da respiração (azoxistrobina e trifloxistrobina) também apresentaram um satisfatório controle, possibilitando o seu emprego em estratégias de controle que minimizem os riscos de resistência do patógeno. A azoxistrobina atua preventivamente, inibindo a germinação de esporos e os estágios iniciais do desenvolvimento dos fungos, possuindo ação curativa e erradicante, atuando nos estágios de pós-germinação de um grande número de fungos, além de conferir ação antiesporulante

(BARLETT et al., 2002). Segundo os autores, a baixa incidência de podridão parda com a aplicação das estrobirulinas, azoxistrobina e trifloxistrobina deve-se à sua alta atividade preventiva e curativa. Resultados obtidos por Margot et al. (1998) demonstram que a trifloxistrobina e, em menor proporção a azoxistrobina, desempenham função curativa, com alta atividade antiesporulante contra infecções por *M. fructicola* e, dessa forma, é uma importante estratégia para o controle do fungo a campo.

A figura 4 também apresenta os resultados dos parâmetros de maturação e qualidade dos frutos logo após a colheita, em que constam os valores dos sólidos solúveis (SS), acidez titulável (AT), firmeza de polpa, produção de etileno e taxa respiratória dos frutos. Na avaliação do teor de SS, o tratamento que apresentou maior concentração foi a sequência dos fungicidas iminoctadina + iprodiona (12,6 °Brix), enquanto que a testemunha apresentou os menores teores, ambos diferindo estatisticamente dos demais tratamentos. Com esse resultado pode-se afirmar que a aplicação dos fungicidas exerceu um aumento nos teores dos sólidos solúveis, influenciando na qualidade e maturação dos frutos da cv. Eldorado. Para a cv. BR-1, Moreira e May-De Mio (2009) observaram que a testemunha, após a colheita, manteve maior teor de SST em relação ao fungicida iminoctadina tris albesillate.

A AT foi maior nos frutos tratados com o iminoctadina, tebuconazol, difenoconazol, azoxistrobina/difenoconazol e no tratamento envolvendo a sequência dos fungicidas iminoctadina + iprodiona, enquanto que o menor valor foi encontrado nos frutos tratados com o fungicida azoxistrobina. Os demais tratamentos não diferiram da testemunha (Figura 4). Seguindo a mesma tendência, o parâmetro firmeza de polpa foi menor nos frutos tratados com azoxistrobina, enquanto que o maior valor foi observado nos frutos tratados com iprodiona (Figura 4). Provavelmente, os maiores teores de SS promovidos pelos fungicidas difenoconazol, iminoctadina e tebuconazol e de firmeza de polpa promovida pelo difenoconazol, desempenharam papel importante na eficiência do controle da podridão parda, com provável aumento na resistência do fruto à infecção fúngica.

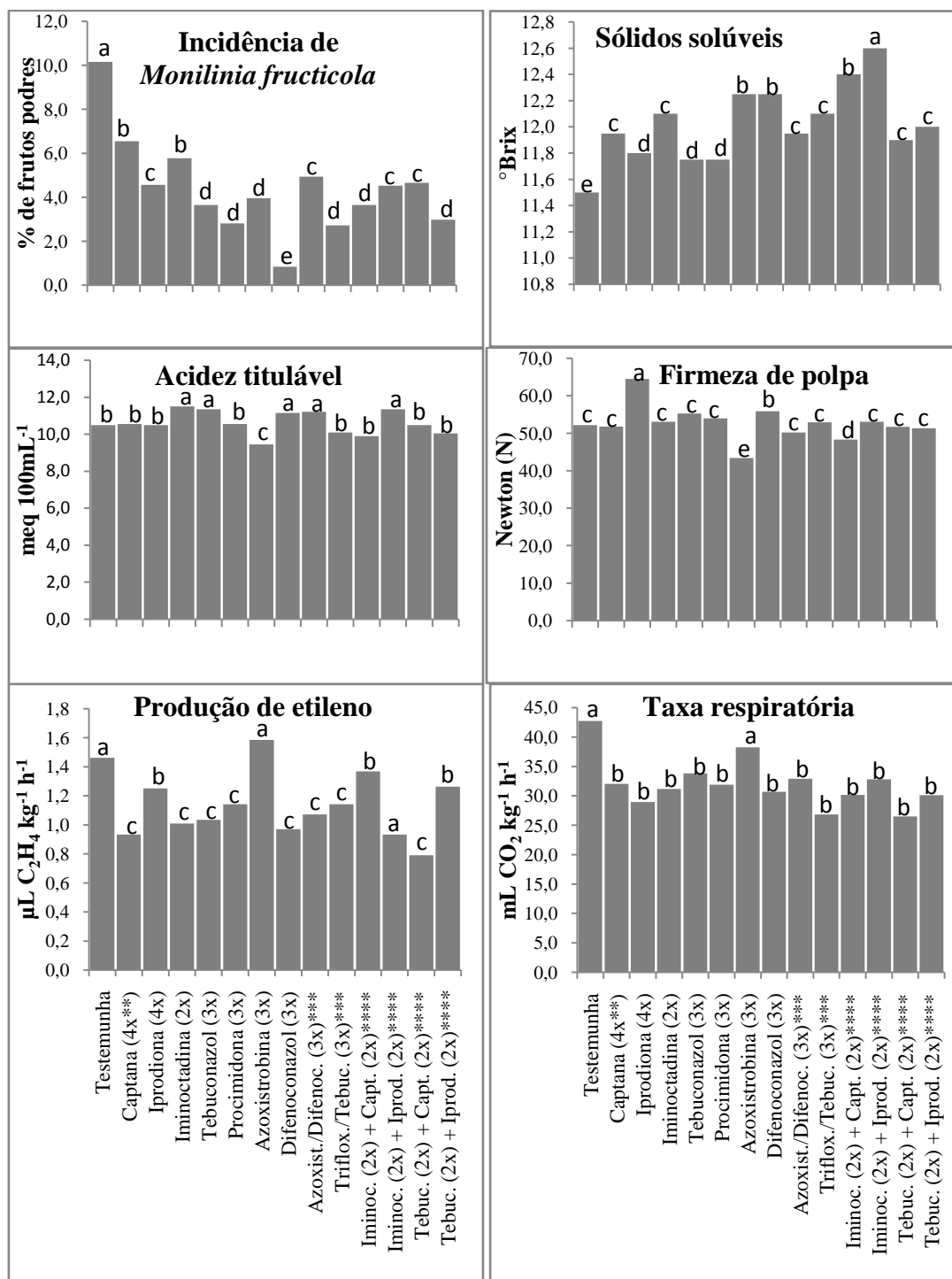


Figura 4 – Incidência de *Monilinia fructicola*, sólidos solúveis, acidez titulável, firmeza de polpa, produção de etileno e taxa respiratória após a colheita em pêsegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita.

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (fungicidas) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Scott knott a 5% de probabilidade de erro.

** Número de aplicações.

*** Produto comercial contendo dois ingredientes ativo.

**** Duas aplicações do primeiro i.a. e duas do segundo i.a.

Com exceção da azoxistrobina, todos os demais fungicidas testados apresentaram menor produção de etileno e taxa respiratória (Figura 4). Provavelmente os fungicidas apresentam efeito inibitório sobre a maturação dos frutos. Pesquisas mostram que alguns fungicidas têm efeito sobre a fisiologia das plantas. Töfoli (2002) verificou que além do efeito fungicida, as estrobirulinas atuam de forma positiva sobre a fisiologia das plantas, através do aumento da atividade da enzima nitrato redutase, níveis de clorofila e da redução da produção do etileno, sendo que esses efeitos contribuem para que a planta sofra um menor estresse no campo, resultando em maior qualidade e produtividade. Para Grossmann e Retzlaff (1997), esses compostos inibem a síntese de etileno em tecidos de brotos de trigo, resultando em atraso na senescência foliar e uma prolongada atividade fotossintética. Entretanto, nos frutos esse efeito não foi observado, tendo em vista que os frutos tratados com o fungicida azoxistrobina produziram mais etileno que os tratados com os demais fungicidas.

4.1.1.2 Avaliações após 15 dias de armazenamento refrigerado

Após 15 dias de armazenamento refrigerado foram realizadas as avaliações de incidência de podridão parda, porcentagem de frutos sadios (Tabela 5), produção de etileno, taxa respiratória (Tabela 6) e escurecimento da epiderme (Tabela 7). As avaliações de podridões e frutos sadios foram realizadas até o 12º dia de exposição dos frutos a 20 °C, sendo apresentados somente os dados de quatro, oito e 12 dias. Em todas as avaliações a testemunha apresentou a maior incidência de podridão parda, diferindo de todos os tratamentos, com valores superiores a 50% a partir do oitavo dia.

Após oito dias de exposição dos frutos a 20 °C, os fungicidas mais eficientes para o controle do fungo *M. fructicola* foram o tebuconazol, usado isoladamente, e o iminoctadina, tanto isolado como associado aos produtos captana ou iprodiona, sendo que todos apresentaram menos de 4% de incidência de podridão parda. Até o 12º dia de avaliação, a evolução da podridão parda foi muito baixa no tratamento envolvendo a sequência de aplicações com iminoctadina + captana, chegando a 14,2% de incidência (Tabela 5). Estes resultados reforçam os encontrados por Moreira e May-De Mio (2009), em que o iminoctadina controlou em 96% a incidência do fungo *Monilinia fructicola* após seis dias a 5 °C mais cinco dias a 25 °C. A eficiência do fungicida iminoctadina, pertencente ao grupo

químico guanidina e de ação multisítio, passa a ser uma importante alternativa para o controle da doença. A sua associação a outros grupos como os DMIs (tebuconazol) e os dicarboximida (iprodone), é uma eficiente estratégia de manejo. Dessa forma, o controle da podridão parda torna-se eficiente, sem a necessidade de tratamentos químicos em pós-colheita e, além disso, segundo Burnett et al. (2010), a rotação de diferentes grupos químicos desempenha um papel importante em retardar o aparecimento de resistência para os DMIs.

Tabela 5 - Incidência de podridão parda e frutos sadios durante a vida de prateleira de pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 15 dias. Santa Maria, 2011.

Tratamentos	Podridão parda (%)			Frutos sadios (%)		
	Dias a 20 °C			Dias a 20 °C		
	4	8	12	4	8	12
Testemunha	10,3Ca*	51,0Ba	92,0Aa	89,7Ae*	48,8Bd	8,00Cg
Captana (4x)**	5,89Cb	21,4Bb	78,5Ab	94,1Ad	78,6Bc	21,2Cf
Iprodiona (4x)	0,00Cf	9,94Bd	49,0Ad	100,0Aa	90,1Bb	51,3Cd
Iminoctadina (2x)	0,00Cf	3,26Bg	21,6Ah	100,0Aa	96,7Ba	78,4Ca
Tebuconazol (3x)	0,00Cf	3,09Bg	21,4Ah	100,0Aa	96,9Ba	78,6Ca
Procimidona (3x)	0,00Cf	7,04Be	26,2Ag	100,0Aa	93,0Bb	72,5Cb
Azoxistrobina (3x)	3,10Cc	10,5Bd	36,5Ae	96,9Ac	90,0Bb	61,0Cc
Difenoconazol (3x)	2,00Cd	17,3Bc	34,5Ae	98,3Ab	79,7Bc	52,2Cd
Azoxist./Difenoc. (3x)***	2,13Cd	17,2Bc	46,1Ad	97,9Ac	80,7Bc	52,1Cd
Triflox./Tebuc. (3x)***	1,04Ce	5,21Bf	18,8Ai	100,0Aa	92,7Bb	78,1Ca
Iminoctad. (2x) + Capt. (2x)****	0,00Cf	2,38Bg	14,2Aj	100,0Aa	97,6Ba	82,2Ca
Iminoctad. (2x) + Iprod. (2x)****	0,00Cf	3,36Bg	19,1Ai	100,0Aa	96,6Ba	77,9Ca
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)****	0,00Cf	5,36Bf	30,2Af	100,0Aa	94,4Bb	69,8Cb
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)****	3,17Cc	16,8Bc	68,0Ac	96,8Ac	82,0Bc	17,6Ce
Média	1,98	12,4	39,7	98,1	87,0	57,2
CV fungicidas (%)		9,34			3,20	
CV dias a 20°C (%)		3,49			3,94	

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (fungicidas) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Scott knott a 5% de probabilidade de erro.

** Número de aplicações.

*** Produto comercial contendo dois ingredientes ativo.

**** Duas aplicações do primeiro i.a. e duas do segundo i.a.

Em relação à porcentagem de frutos sadios, os tratamentos obedeceram à mesma sequência observada na incidência da podridão parda. No 12º dia de avaliação o tratamento

com a aplicação de iminoctadina + captana apresentou 82,2% de frutos sadios (Tabela 5). A diferença de 3,6% entre os frutos sadios e os com podridão parda correspondem a outros fungos patogênicos como, por exemplo, o *Rhizopus stolonifer*, que se desenvolveram durante o armazenamento (dados não apresentados). O fungo *Rhizopus stolonifer* é o agente causal da podridão-mole, uma importante podridão que se desenvolve especialmente na fase pós-colheita, causando sérias perdas (BLEICHER, 1997). Por ser um fungo típico de pós-colheita, a sua infecção é favorecida pela intensa taxa metabólica do produto, o que faz com que o rápido amadurecimento favoreça a invasão pelo patógeno (FISCHER et al., 2010). Além disso, segundo Filho et al. (1995), a exposição dos frutos à temperatura de 20 °C e a UR superior a 70% favorece a ocorrência da doença, sendo essas as condições utilizadas neste trabalho.

Tabela 6- Produção de etileno e taxa respiratória durante a vida de prateleira de pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 15 dias. Santa Maria, 2011.

Tratamentos	Produção de etileno ($\mu\text{L C}_2\text{H}_4 \text{ kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$)			Taxa respiratória ($\text{mL CO}_2 \text{ kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$)		
	Dias a 20 °C			Dias a 20 °C		
	4	8	12	4	8	12
Testemunha	15,3Bb*	17,7Aa	13,3Ba	24,7Cb*	77,9Ba	121,6Aa
Captana (4x)**	15,6Ab	10,4Ba	5,72Cb	22,4Cc	55,9Bb	69,4Ac
Iprodiona (4x)	15,8Ab	13,3Aa	6,26Bb	21,9Cc	44,0Bc	51,3Ag
Iminoctadina (2x)	14,7Ab	12,Aba	4,67Bb	19,6Cc	48,2Bc	61,9Ae
Tebuconazol (3x)	17,6Ab	13,3Ba	4,97Cb	21,1Bc	47,2Ac	49,3Ag
Procimidona (3x)	17,1Ab	11,2Ba	5,41Cb	21,0Cc	45,6Bc	56,1Af
Azoxistrobina (3x)	17,8Ab	10,3Ba	5,35Cb	21,8Cc	45,9Bc	70,3Ac
Difenoconazol (3x)	16,3Ab	11,1Ba	6,39Cb	20,2Cc	49,1Bc	65,4Ad
Azoxist./Difenoc. (3x)***	16,2Ab	11,3Ba	4,15Cb	21,3Cc	44,8Bc	77,4Ab
Triflox./Tebuc. (3x)***	23,8Aa	12,9Ba	6,33Cb	29,0Ca	47,1Bc	61,7Ae
Iminoctad. (2x) + Capt. (2x)****	21,6Aa	10,9Ba	5,61Cb	30,0Ca	52,0Bb	59,8Ae
Iminoctad. (2x) + Iprod. (2x)****	15,8Ab	11,3Ba	6,46Cb	25,5Cb	44,1Bc	52,0Ag
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)****	15,4Ab	10,7Ba	3,58Cb	25,9Cb	49,8Bc	54,1Af
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)****	14,6Ab	9,86Ba	4,94Cb	28,2Ca	55,2Bb	61,7Ae
Média	17,0	11,9	5,94	23,7	50,5	65,1
CV fungicidas (%)		24,2			7,38	
CV dias a 20°C (%)		15,0			4,85	

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (fungicidas) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Scott knott a 5% de probabilidade de erro.

** Número de aplicações.

*** Produto comercial contendo dois ingredientes ativo.

**** Duas aplicações do primeiro i.a. e duas do segundo i.a.

Aos quatro dias de exposição dos frutos a 20 °C, os tratamentos com a aplicação do fungicida trifloxistrobina/tebuconazol e o com a sequência dos fungicidas iminoctadina + captana apresentaram maior produção de etileno, diferindo estatisticamente dos demais tratamentos. Aos oito dias nenhum tratamento diferiu estatisticamente, enquanto que, aos 12 dias todos os tratamentos diferiram estatisticamente da testemunha, sendo que essa apresentou a maior produção de etileno. Para todos os tratamentos, com exceção da testemunha, observou-se uma redução na produção do etileno a partir do quarto dia. Isso pode ser um indício de que a aplicação dos fungicidas antecipou o pico de produção do etileno (Tabela 6).

Tabela 7- Escurecimento da epiderme durante a vida de prateleira de pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 15 dias. Santa Maria, 2011.

Tratamentos	Escurecimento da epiderme (Índice 0-3)		
	Dias a 20°C		
	2	6	10
Testemunha	0,08Cb*	0,33Bb	0,51Ab
Captana (4x**)	0,17Ca	0,43Ba	0,62Aa
Iprodiona (4x)	0,00Cc	0,13Bd	0,30Ae
Iminoctadina (2x)	0,01Bc	0,23Ac	0,26Ae
Tebuconazol (3x)	0,01Cc	0,11Bd	0,35Ad
Procimidona (3x)	0,01Cc	0,10Bd	0,33Ad
Azoxistrobina (3x)	0,03Cc	0,21Bc	0,51Ab
Difenoconazol (3x)	0,07Cb	0,28Bb	0,37Ad
Azoxist./Difenoc. (3x)***	0,08Cb	0,24Bc	0,39Ad
Triflox./Tebuc. (3x)***	0,05Cc	0,17Bd	0,27Ae
Iminoctad. (2x) + Capt. (2x)****	0,11Cb	0,43Ba	0,56Aa
Iminoctad. (2x) + Iprod. (2x)****	0,00Cc	0,12Bd	0,27Ae
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)****	0,06Cb	0,29Bb	0,45Ac
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)****	0,02Cc	0,17Bd	0,35Ad
Média	0,05	0,23	0,39
CV fungicidas (%)		24,2	
CV dias a 20°C (%)		15,0	

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (fungicidas) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Scott knott a 5% de probabilidade de erro.

** Número de aplicações.

*** Produto comercial contendo dois ingredientes ativo.

**** Duas aplicações do primeiro i.a. e duas do segundo i.a.

A taxa respiratória aos quatro dias a 20 °C também foi maior nos tratamentos com a aplicação do fungicida trifloxistrobina/tebuconazol e nas sequências dos fungicidas tebuconazol + iprodiona. Aos oito e 12 dias a maior taxa respiratória foi observada na testemunha, diferindo dos demais tratamentos. Entre os dias de avaliações, para todos os tratamentos, observa-se uma crescente taxa respiratória até o 12º dia (Tabela 6).

Quanto à incidência de escurecimento da epiderme, todos os tratamentos apresentaram leves sintomas, entretanto, os maiores índices foram observados nos frutos tratados com o fungicida captana e a sua aplicação associada ao iminoctadina. Entre os três dias das avaliações, observou-se evolução nos sintomas ao longo do período, exceto para o fungicida iminoctadina em que essa evolução ocorreu apenas entre o primeiro e o segundo dia (Tabela 7). Esse resultado mostra que a aplicação do princípio ativo captana causa danos à epiderme dos frutos, depreciando a sua qualidade. Giehl et al. (2006) ao avaliar 15 fungicidas para o controle da podridão parda verificaram que a captana e o fluquiconazol foram os que apresentaram maior escurecimento da epiderme, após 20 dias de frigoconservação mais 15 dias de exposição a 20 °C.

4.1.1.3 Avaliações após 40 dias de armazenamento refrigerado

Após 40 dias de armazenamento refrigerado foram realizadas as avaliações de incidência de podridão parda, porcentagem de frutos sadios (Tabela 8), incidência fúngica total (Tabela 9), produção de etileno, taxa respiratória (Tabela 10) e escurecimento da epiderme (Tabela 11). As avaliações de podridões e frutos sadios foram realizadas até o 6º dia de exposição dos frutos a 20 °C, sendo apresentados somente os dados de dois, quatro e seis dias.

Durante todos os dias avaliados a testemunha apresentou a maior incidência de podridão parda, diferindo estatisticamente dos demais tratamentos, com valores superiores a 70% a partir do quarto dia de exposição a 20°C, com exceção para dois dias, em que não diferiu do fungicida captana. O tratamento com melhor desempenho para o controle do fungo *M. fructicola* foi com a sucessão dos fungicidas iminoctadina + iprodiona, em que a incidência fúngica foi de 2% aos dois dias e 4% aos quatro e seis dias de avaliação, não

havendo evolução na incidência de podridão ao longo das avaliações (Tabela 8). Da mesma forma que aos 15 dias de armazenamento, o fungicida iminoctadina manteve-se como o mais eficiente para o controle da podridão parda após 40 dias de armazenamento. O fungicida iminoctadina é um fungicida de contato, do grupo químico das guanidinas, que atua principalmente na biossíntese de lipídios da membrana celular dos fungos e sua ação é preferencialmente preventiva (TOMLIN, 2002). Atribui-se o alto nível de controle à alta fungitoxicidade destes produtos (TOMLIN, 2002; AZEVEDO, 2003), e provavelmente, ao curto intervalo entre as aplicações (sete dias), a eficiência na aplicação e à baixa ocorrência de chuvas no período pré-colheita.

Tabela 8- Incidência de podridão parda e frutos sadios durante a vida de prateleira de pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias. Santa Maria, 2011.

Tratamentos	Podridão parda (%)			Frutos sadios (%)		
	Dias a 20 °C			Dias a 20 °C		
	2	4	6	2	4	6
Testemunha	12,6Ca*	70,2Ba	93,7Aa	86,4Aa	18,0Be	4,10Ce
Captana (4x)**	13,0Ca	43,3Bb	52,5 Ab	87,0Aa	43,3Bd	27,8Cd
Iprodiona (4x)	6,72Cb	21,9Bd	33,9Ad	93,3Aa	65,7Bb	46,0Cb
Iminoctadina (2x)	5,02Bb	9,77Af	11,9Ag	93,9Aa	53,6Bc	44,7Cb
Tebuconazol (3x)	1,04Cc	18,2Ae	20,6Ae	96,9Aa	51,5Bc	36,0Cc
Procimidona (3x)	3,00Bc	17,3Ae	20,5Ae	97,0Aa	65,3Bb	52,8Ca
Azoxistrobina (3x)	7,44Cb	32,6Bc	41,9Ac	92,6Aa	48,0Bd	28,1Cd
Difenoconazol (3x)	8,09Bb	15,4Ae	16,2Af	92,9Aa	57,0Bc	47,0Cb
Azoxist./Difenoc. (3x)***	6,39Cb	22,7Bd	30,2Ad	91,7Aa	58,9Bc	35,9Cc
Triflox./Tebuc. (3x)***	0,00Cd	11,3Bf	17,6Af	100,0Aa	75,2Ba	53,4Ca
Iminoctad. (2x) + Capt. (2x)****	5,75Cb	11,8Bf	19,3Af	87,2Aa	56,7Bc	48,2Cb
Iminoctad. (2x) + Iprod. (2x)****	2,00Ac	4,00Ag	4,0Ah	96,0Aa	66,0Bb	57,0Ca
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)****	5,22Cb	16,6Be	26,9Ad	94,7Aa	72,1Ba	55,4Ca
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)****	7,36Cb	15,8Be	24,3Ae	90,3Aa	55,3Bc	40,5Cc
Média	5,97	17,2	28,2	92,9	57,1	41,8
CV fungicidas (%)		10,4			5,67	
CV dias a 20°C (%)		9,91			5,90	

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (fungicidas) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Scott knott a 5% de probabilidade de erro.

** Número de aplicações.

*** Produto comercial contendo dois ingredientes ativo.

**** Duas aplicações do primeiro i.a. e duas do segundo i.a.

Quanto à porcentagem de frutos sadios, os tratamentos com a aplicação de procimidona, trifloxistrobina/tebuconazol, e as sequências dos produtos iminoctadina + iprodiona e tebuconazol + captana foram os que apresentaram melhores resultados, diferindo estatisticamente dos demais tratamentos no sexto dia (Tabela 8). Embora o tratamento envolvendo a sequência dos fungicidas iminoctadina + iprodiona tenha sido eficiente para o controle da podridão parda e com uma porcentagem de frutos sadios maior que os demais tratamentos, obteve-se aos seis dias apenas 57% de frutos sadios, sendo que apenas 4% de podridões foram causadas por *Monilinia fructicola*. Isso se deve à ação de outros fungos pós-colheita, como o caso do *Rhizopus* sp., *Geotrichum* sp. e *Penicillium* sp., em que o *Rhizopus stolonifer* foi o de maior expressão, manifestando-se em 20% dos frutos desse tratamento (Tabela 9). Essa alta incidência de podridões por *Rhizopus stolonifer* aos 40 dias de armazenamento provavelmente está relacionada ao prolongado período de armazenamento à baixa temperatura, causando danos na epiderme do fruto, o que predispõe à maior infecção por patógenos de origem pós-colheita. Além disso, é provável que o avançado estágio de maturação dos frutos, após 40 dias de armazenamento, tenha afetado a estrutura da parede celular, resultando em mudanças na textura do fruto, favorecendo a infecção. Segundo Ogawa et al. (1995), a podridão mole desenvolve-se rapidamente após a armazenagem, quando os frutos são expostos à temperaturas superiores a 5 °C, e estão em avançado estágio de maturação e/ou sofreram alguma lesão. Além disso, os autores afirmam que esse patógeno não é eficientemente controlado pelos fungicidas registrados para a cultura.

A menor incidência de *Rhizopus stolonifer* foi observada nos tratamentos com iprodiona e trifloxistrobina/tebuconazol, com no máximo de 11,3%. A alta incidência de *Rhizopus* em relação à aplicação de determinados fungicidas, provavelmente, está relacionada à seletividade dos produtos. No caso do iprodiona, é um fungicida com ação sobre uma ampla gama de patógenos e alta eficiência preventiva, garantindo, por isso, bons níveis de controle para fungos causadores de podridões, podendo ser aplicado inclusive em pós-colheita (EHR; KEMMITT, 2002). Carvalho et al. (2009) também conseguiram controlar em 86,7% a incidência de *Rhizopus* com a aplicação de iprodiona, entretanto a aplicação foi realizada em pós-colheita e os frutos foram analisados após 5 dias de exposição à temperatura ambiente, sem o prévio armazenamento refrigerado.

Tabela 9 - Incidência fúngica durante seis dias de vida de prateleira de pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias. Santa Maria, 2011.

Tratamentos	Incidência fúngica (%)				Frutos sadios
	<i>Rhizopus stolonifer</i>	<i>Geotrichum spp.</i>	<i>Penicillium spp.</i>	<i>Monilinia fructicola</i>	
Testemunha	12,63d	0,00e	2,25c	93,7a	4,09e
Captana (4x)**	26,80b	0,00e	0,00d	52,5b	27,8d
Iprodiona (4x)	10,13d	3,02c	2,00c	33,9d	46,0b
Iminoctadina (2x)	24,62b	0,93d	5,25a	11,9g	44,7b
Tebuconazol (3x)	39,46a	8,21a	2,50c	20,6f	36,0c
Procimidona (3x)	18,26c	1,00d	2,25c	20,5f	52,8a
Azoxistrobina (3x)	17,15c	2,27c	1,75c	41,9c	28,2d
Difenoconazol (3x)	21,52c	9,26a	1,00d	16,2g	47,0b
Azoxist./Difenoc. (3x)***	17,31c	7,71a	1,00d	30,2e	35,9c
Triflox./Tebuc. (3x)***	11,26d	5,13b	2,75c	17,6g	53,4a
Iminoctad. (2x) + Capt. (2x)****	31,69a	0,00e	1,50d	19,3f	48,2b
Iminoctad. (2x) + Iprod. (2x)****	20,00c	0,00e	5,25a	4,00h	57,0a
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)****	17,60c	3,08c	3,25b	26,9e	55,4a
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)****	33,18a	2,18c	1,25d	24,3f	40,5c
Média	21,26	3,06	2,30	29,36	41,2
CV (%)	11,7	16,0	18,5	6,62	5,48

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (fungicidas) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Scott knott a 5% de probabilidade de erro.

** Número de aplicações.

*** Produto comercial contendo dois ingredientes ativo.

**** Duas aplicações do primeiro i.a. e duas do segundo i.a.

Aos dois dias de exposição dos frutos a 20 °C, não houve diferença estatística entre os tratamentos para a produção de etileno. Aos quatro dias a maior produção foi com o fungicida captana, enquanto que aos seis dias a maior produção de etileno foi observada no tratamento com o fungicida captana e na testemunha. Entre os dias de avaliação, a produção de etileno foi crescente para todos os tratamentos, não se verificando o pico climatérico até os seis dias de exposição a 20 °C. (Tabela 10). A alta produção de etileno pela testemunha e pelo fungicida captana, provavelmente está relacionada à alta incidência de podridão nesses tratamentos. Embora as análises de respiração e etileno sejam feitas em frutos sadios, os frutos poderiam estar em início de infecção, sem a manifestação de sintomas, tendo em vista que, aos seis dias a incidência fúngica foi de 96 e 72% para a testemunha e o captana, respectivamente. Ilag e Curtis (1968) estudaram vários grupos de fungos e relataram que 58 das 228 espécies examinadas produziram etileno. A proporção de espécies produtoras de etileno para espécies não produtoras foi de 1:31 em Oomycetos; 1:10 em Ascomycetos; 1:6

em Basidiomycetos e 1:4 nos Deuteromycetos. De acordo com Fukuda et al. (1993), o etileno pode ser produzido por inúmeros fungos e bactérias fitopatogênicas. Diversos fungos fitopatogênicos usam a metionina como um precursor de etileno incluindo espécies de *Verticillium*, *Fusarium* e *Colletotrichum* (TZENG; DE VAY, 1984).

Tabela 10 - Produção de etileno e taxa respiratória durante a vida de prateleira de pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias. Santa Maria, 2011.

Tratamentos	Produção de etileno ($\mu\text{L C}_2\text{H}_4 \text{ kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$)			Taxa respiratória ($\text{mL CO}_2 \text{ kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$)		
	Dias a 20 °C			Dias a 20 °C		
	2	4	6	2	4	6
Testemunha	4,2Ca*	11,6Bc	24,9Aa	32,6Cb	38,8Bb	59,6Ab
Captana (4x)**	3,35Ca	14,9Ba	25,8Aa	27,5Bc	32,5Ad	32,7Ag
Iprodiona (4x)	3,38Ca	7,87Bd	21,9Ab	31,7Cb	34,7Bd	48,5Ad
Iminoctadina (2x)	3,13Ca	9,60Bd	17,6Ac	35,2Ba	36,2Bc	48,9Ad
Tebuconazol (3x)	3,61Ca	10,5Bc	22,4Ab	24,5Cd	32,5Bb	46,7Ad
Procimidona (3x)	3,80Ca	7,10Bd	18,5Ac	18,8Ce	38,2Bb	50,3Ad
Azoxistrobina (3x)	3,95Ca	8,26Bd	17,1Ac	23,1Cd	37,1Bc	64,1Aa
Difenoconazol (3x)	5,31Ca	8,67Bd	18,5Ac	21,3Ce	40,8Bb	52,9Ac
Azoxist./Difenoc. (3x)***	4,01Ca	8,88Bd	17,6Ac	21,6Ce	44,2Ba	52,6Ac
Triflox./Tebuc. (3x)***	5,13Ca	8,09Bd	17,9Ac	20,4Ce	36,6Bc	39,6Ae
Iminoctad. (2x) + Capt. (2x)****	4,80Ca	11,3Bc	17,2Ac	24,2Bd	37,8Ab	36,9Af
Iminoctad. (2x) + Iprod. (2x)****	4,00Ca	7,84Bd	17,2Ac	23,2Bd	36,1Ac	36,3Af
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)****	4,47Ca	13,5Bb	19,5Ac	20,2Ce	34,1Ad	30,5Bg
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)****	3,32Ca	8,24Bd	17,0Ac	24,7Cd	39,3Ab	31,1Bg
Média	4,03	9,74	19,51	24,9	37,0	45,0
CV fungicidas (%)		7,38			5,45	
CV dias a 20°C (%)		8,26			4,79	

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (fungicidas) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Scott knott a 5% de probabilidade de erro.

** Número de aplicações.

*** Produto comercial contendo dois ingredientes ativo.

**** Duas aplicações do primeiro i.a. e duas do segundo i.a.

A taxa respiratória durante o segundo dia de exposição dos frutos a 20 °C foi maior no tratamento com o fungicida iminocadina, sendo esse o único tratamento superior à testemunha. Aos quatro dias o único fungicida que apresentou a taxa respiratória superior à testemunha foi o produto azoxistrobina/difenoconazol, enquanto que, aos seis dias foi o fungicida azoxistrobina (Tabela 10). A respiração ao longo dos dias de avaliações foi crescente para a maioria dos tratamentos, exceto para os tratamentos que envolveram a

sequência dos fungicidas tebuconazol mais captan e iprodiona, em que se observou um pico respiratório aos quatro dias. Embora armazenados por 40 dias, os frutos apresentaram o mesmo comportamento que no momento da colheita, em que o azoxistrobina proporcionou uma maior taxa respiratória dos frutos, em relação aos demais fungicidas.

Tabela 11 - Escurecimento da epiderme durante a vida de prateleira de pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias. Santa Maria, 2011.

Tratamentos	Escurecimento da epiderme (índice 0-3)		
	Dias a 20 °C		
	0	2	4
Testemunha	0,18Ba*	0,19Bb	0,23Ab
Captana (4x**)	0,19Ba	0,25Aa	0,27Aa
Iprodiona (4x)	0,15Ab	0,17Ac	0,18Ac
Iminoctadina (2x)	0,08Bc	0,09Be	0,15Ad
Tebuconazol (3x)	0,02Ad	0,02Af	0,02Af
Procimidona (3x)	0,07Ac	0,07Ae	0,08Ae
Azoxistrobina (3x)	0,10Bc	0,10Be	0,14Ad
Difenoconazol (3x)	0,08Bc	0,08Be	0,17Ad
Azoxist./Difenoc. (3x)***	0,04Cd	0,06Be	0,14Ad
Triflox./Tebuc. (3x)***	0,02Bd	0,02Bf	0,12Ad
Iminoctad. (2x) + Capt. (2x)****	0,06Cc	0,14Bd	0,27Aa
Iminoctad. (2x) + Iprod. (2x)****	0,04Cd	0,07Be	0,12Ad
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)****	0,04Cd	0,14Bd	0,29Aa
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)****	0,01Bd	0,02Bf	0,08Ae
Média	0,08	0,10	0,16
CV (%)	27,2		

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (fungicidas) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Scott knott a 5% de probabilidade de erro.

** Número de aplicações.

*** Produto comercial contendo dois ingredientes ativo.

**** Duas aplicações do primeiro i.a. e duas do segundo i.a.

Quanto à incidência de escurecimento da epiderme, após 40 dias de armazenamento refrigerado, todos os tratamentos envolvendo a aplicação de captana apresentaram maior índice de escurecimento, diferindo estatisticamente dos demais tratamentos. Esse resultado confirma o comportamento obtido aos 15 dias de armazenamento, em que a aplicação do princípio ativo captana em pré-colheita resultou em danos na epiderme dos frutos depreciando a sua qualidade. Ao contrário, no tratamento com a aplicação isolada de tebuconazol, a

incidência de escurecimento foi próxima a zero, diferindo estatisticamente dos demais tratamentos a partir dos dois dias de exposição a 20 °C. Além disso, nesse tratamento e nas aplicações dos fungicidas procimidona e iprodiona não se observou a evolução nos sintomas ao longo das datas de avaliações, como o observado nos demais tratamentos (Tabela 11). Giehl et al. (2006) também observaram baixa incidência de escurecimento externo com o fungicida tebuconazol da marca comercial Folicur, entretanto, o mesmo ingrediente ativo, com a marca comercial Orius, apresentou alta incidência de escurecimento.

4.1.2 Conclusões

De acordo com os resultados do experimento conduzido nas condições ambientais de Santiago, RS, no ano de 2010, o fungicida difenoconazol apresenta a maior eficiência para o controle da podridão parda durante a fase de pré-colheita. Os produtos tebuconazol, procimidona, azoxistrobina e trifloxistrobina/difenoconazol têm eficiência intermediária no controle da podridão parda.

A aplicação de fungicidas afeta a maturação dos frutos, por meio da menor produção de etileno e taxa respiratória no momento da colheita, com exceção para a aplicação do fungicida azoxistrobina, que resulta em frutos com menor acidez e firmeza de polpa.

A aplicação pré-colheita dos fungicidas iminoctadina e tebuconazol é eficiente para o controle da podridão parda após 15 dias de armazenamento a -0,5 °C e mais oito dias de exposição dos frutos à temperatura de 20 °C.

A aplicação pré-colheita da sucessão dos fungicidas iminoctadina + iprodiona é a mais eficiente para o controle da podridão parda após 40 dias de armazenamento a -0,5 °C e mais seis dias de exposição dos frutos à temperatura de 20 °C.

O fungicida captana aplicado em pré-colheita interfere na qualidade dos frutos após o armazenamento a -0,5 °C, causando escurecimento da epiderme.

4.2 Experimento II

4.2.1 Controle da podridão parda com a aplicação de fungicidas em pré-colheita associado ao uso do *Trichoderma harzianum* em pós-colheita de pêssegos.

No experimento II os frutos tratados com fungicida em pré-colheita foram armazenados por 40 dias à temperatura de -0,5 °C. No momento da saída do armazenamento, foram imersos em solução com o fungo antagonista *Trichoderma harzianum* e, posteriormente, mantidos à temperatura de 20 °C, durante todo o período das avaliações. Os parâmetros analisados foram incidência fúngica, frutos sadios, produção de etileno, taxa respiratória e escurecimento externo, avaliados após zero, dois e quatro dias de exposição a 20 °C.

Avaliando a associação da aplicação de fungicidas em pré-colheita com a aplicação de *T. harzianum* em pós-colheita, a testemunha, sem fungicida, apresentou a maior incidência de podridão parda, durante todo o período de avaliação, diferindo estatisticamente dos demais tratamentos, com exceção para o fungicida iprodiona na primeira avaliação (zero dia a 20 °C). Entre os fungicidas aplicados não se observou diferença estatística até aos dois dias, entretanto, aos quatro dias o maior controle da podridão parda foi obtido com o fungicida iminocadina (Tabela 12).

Nos tratamentos em que não foi aplicado o *Trichoderma harzianum*, após zero e dois dias a 20 °C, a testemunha e o fungicida captana apresentaram a maior incidência de podridão parda, enquanto que, aos quatro dias somente a testemunha apresentou maior podridão. O melhor controle do fungo *Monilinia fruticola* foi obtido com o fungicida tebuconazol, aos dois dias de exposição a 20 °C, e aos quatro dias com os fungicidas tebuconazol e iminocadina (Tabela 12). Esse resultado reforça os resultados obtidos no experimento I, em que o iminocadina e o tebuconazol apresentam-se eficientes no controle da podridão parda após 40 dias de armazenamento refrigerado.

A aplicação do fungo *Trichoderma harzianum* em pós-colheita teve influência sobre a incidência do fungo *Monilinia fruticola* somente aos dois dias de exposição a 20 °C, quando associado aos tratamentos testemunha e tebuconazol e aos quatro dias com o fungicida captana. Nesses casos o fungo antagonista aumentou a incidência da podridão parda (Tabela 12). Embora Hong e Michailides (1998) tenham obtido de 63 a 98% de controle da *Monilinia fruticola* com a aplicação pós-colheita de quatro isolados de *Trichoderma*, o mesmo comportamento não foi observado neste estudo, em que a aplicação do fungo antagonista não apresentou efeito sobre o controle das infecções por *Monilinia fruticola*. Essa diferença na eficiência pode ser explicada pela concentração dos esporos e espécies utilizadas, de modo que, Hong e Michailides (1998) utilizaram 10^8 esporos mL⁻¹ das espécies de *Trichoderma*

viride e *T. atroviride*. Além desse trabalho, não se tem conhecimento da utilização *in vivo* do *Trichoderma harzianum* como controlador biológico de *Monilinia fructicola*.

Tabela 12- Incidência de podridão parda e frutos sadios em pêssegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias mais tratamento com *Trichoderma harzianum* após o armazenamento. Santa Maria, 2011.

Tratamentos		Podridão parda (%)			Frutos sadios (%)		
		Dias a 20 °C			Dias a 20 °C		
		0	2	4	0	2	4
Com <i>T. harzianum</i>	Testemunha (água)	4,30Ca*	26,9Ba	87,4Aa	92,4Ac*	70,9Bb	8,56Cc
	Captana	1,12Cab	11,4Bb	47,3Ab	98,9Aab	88,6Aa	44,8Bb
	Iprodiona	4,50Ba	9,04Bb	23,8Ac	95,5Abc	91,0Aa	65,0Ba
	Iminoctadina	0,00Bb	8,51Ab	8,51Ad	100,0Aa	91,5Ba	36,5Cab
	Tebuconazol	0,00Cb	9,15Bb	21,5Ac	100,0Aa	90,9Ba	51,3Cb
Sem <i>T. harzianum</i>	Testemunha (água)	4,13Ca	12,6Ba	80,2Aa	95,9Abc	86,4Bb	18,0Cb
	Captana	4,34Ca	13,0Ba	43,7Ab	93,5Ab	87,0Ab	56,2Ba
	Iprodiona	0,00Cb	6,72Bab	21,9Ab	100,0Aa	93,3Bab	65,7Ca
	Iminoctadina	0,00Bb	5,02Ab	9,77Ac	99,0Ab	93,9Bab	53,6Ca
	Tebuconazol	0,00Bb	1,04Bc	18,2Ac	100,0Aa	96,9Ba	51,5Ca
Testemunha (água)	Com <i>T. harzianum</i>	4,30a	26,9a	87,4a	92,4a	70,9b	8,56b
	Sem <i>T. harzianum</i>	4,13a	12,6b	80,2a	95,9a	86,4a	18,0a
Captana	Com <i>T. harzianum</i>	1,14b	11,4a	47,3a	98,9a	88,6a	44,8a
	Sem <i>T. harzianum</i>	4,34a	13,0a	43,7b	93,5b	87,0a	56,2a
Iprodiona	Com <i>T. harzianum</i>	4,50a	9,04a	23,8a	95,5b	91,0a	65,0a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,00b	6,72a	21,9a	100,0a	93,3a	65,7a
Iminoctadina	Com <i>T. harzianum</i>	0,00a	8,51a	8,51a	100,0a	91,5a	36,5b
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,00a	5,02a	9,77a	99,0a	93,9a	53,6a
Tebuconazol	Com <i>T. harzianum</i>	0,00a	9,15a	21,5a	100,0a	90,9b	51,3a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,00a	1,04b	18,2a	100,0a	96,9a	51,5a
CV fungicidas		13,8			4,74		
CV <i>T. harzianum</i>		15,0			6,06		
CV dias a 20 °C		12,7			4,77		

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (tratamento pré-colheita e aplicação de *Trichoderma harzianum* pós-colheita) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade de erro.

Embora a aplicação do *T. harzianum* não tenha apresentado efeito sobre o controle da podridão parda, observou-se que quando associado aos fungicidas desempenhou um efeito sinérgico, reduzindo a incidência de *Rhizopus stolonifer* após quatro dias de exposição dos frutos à temperatura de 20 °C, em relação aos fungicidas aplicados isoladamente, sem o *Trichoderma harzianum* (Tabela 13). *T. harzianum* tem se mostrado um eficiente biocontrolador de doenças em pós-colheita (BATTA, 2004a, 2004b; BATTA, 2007). Batta (2007) observou controle nas lesões por *R. stolonifer* em pêssegos e morangos, tratados com *T. harzianum* e incubados a 20 ± 2 °C. Quanto à duração do período de proteção, o mesmo autor relata que a aplicação de *T. harzianum*, em frutos sem ferimentos, garante uma satisfatória proteção em até 59 dias para maçãs e três dias para pêssegos. Esse resultado está próximo ao deste trabalho em que, quando associado a fungicidas, a proteção foi eficiente até os quatro dias de exposição a 20 °C, garantido bons níveis de controle durante o período de prateleira.

Tabela 13- Incidência de *Rhizopus stolonifer*, *Penicillium* spp. e *Monilinia fructicola* em pêssegos cv. Eldorado, aos quatro dias de exposição a 20 °C, após o tratamento com fungicidas em pré-colheita, armazenamento a -0,5 °C por 40 dias e aplicação de *Trichoderma harzianum*. Santa Maria, 2011.

Tratamentos	<i>Rhizopus stolonifer.</i>			<i>Penicillium</i> spp.			<i>Monilinia fructicola</i>		
	com	sem	Média	com	sem	Média	com	sem	Média
	<i>T. harzianum</i>			<i>T. harzianum</i>			<i>T. harzianum</i>		
Testemunha (água)	4,26Abc	6,21Ab	5,24	0,75Acd	1,00Abc	0,88	87,4	80,2	83,8a
Captana	7,86Bab	15,6Aa	11,71	0,00Ad	0,00Ac	0,00	47,3	43,7	45,5b
Iprodiona	2,27Bc	6,77Ab	4,52	1,75Abc	2,22Ab	1,99	23,8	21,9	22,8c
Iminoctadina	10,8Ba	17,4Aa	14,10	8,00Ba	15,4Aa	11,70	8,51	9,77	9,14d
Tebuconazol	6,94Bab	22,3Aa	14,62	4,25Ab	2,00Bbc	3,13	21,5	18,2	19,8c
Média	6,43	13,6		2,95	4,12		37,7A	34,7A	
CV (%)		13,6			21,5			11,88	

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (tratamento pré-colheita) e maiúscula na horizontal (aplicação de *Trichoderma harzianum*), diferem pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade de erro.

Tabela 14- Produção de etileno e taxa respiratória de pêsegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias mais tratamento com *Trichoderma harzianum* após o armazenamento. Santa Maria, 2011.

Tratamentos		Etileno ($\mu\text{L C}_2\text{H}_4 \text{ Kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$)			Respiração ($\text{mL CO}_2 \text{ Kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$)		
		Dias a 20 °C			Dias a 20 °C		
		0	2	4	0	2	4
Com <i>T. harzianum</i>	Testemunha (água)	2,55Ca*	33,2Ba	86,4Aa	25,2Ca*	45,0Ba	63,2Aa
	Captana	2,39Ca	30,7Bb	83,2Ab	13,5Cc	35,3Bb	44,5Ac
	Iprodiona	1,77Ca	23,5Bd	58,8Ad	16,5Cb	22,7Bc	41,6Ad
	Iminoctadina	2,42Ca	24,6Bcd	85,9Aa	23,8Ba	18,2Cd	50,8Ab
	Tebuconazol	1,96Ca	26,3Bc	70,3Ac	18,5Bb	17,4Bd	33,5Ae
Sem <i>T. harzianum</i>	Testemunha (água)	0,74Ca	4,22Ba	11,6Ab	24,0Ca	32,6Bb	38,8Aa
	Captana	0,52Ca	3,34Ba	14,9Aa	15,6Cc	27,5Bc	32,5Acd
	Iprodiona	0,53Ca	3,38Ba	7,87Ac	17,4Cc	31,7Bb	34,8Abc
	Iminoctadina	0,65Ca	3,13Ba	9,60Abc	19,9Bb	35,2Aa	36,2Ab
	Tebuconazol	0,64Ca	3,61Ba	10,5Ab	16,3Cc	24,5Bd	32,5Ad
Testemunha (água)	Com <i>T. harzianum</i>	2,54a	33,2a	86,5a	25,3a	45,0a	63,2a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,74b	4,21b	11,6b	24,0a	32,6b	38,8b
Captana	Com <i>T. harzianum</i>	2,39a	30,8a	83,2a	13,5b	35,3a	44,5a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,52b	3,46b	14,9b	15,6a	27,5b	32,5b
Iprodiona	Com <i>T. harzianum</i>	1,77a	23,5a	58,9a	16,5a	22,7b	41,6a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,53a	3,37b	7,87b	17,3a	31,7a	34,7b
Iminoctadina	Com <i>T. harzianum</i>	2,42a	24,6a	85,9a	23,7a	18,2b	50,8a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,65b	3,13b	9,60b	20,0b	35,2a	36,2b
Tebuconazol	Com <i>T. harzianum</i>	1,96a	26,3a	70,3a	18,5a	17,5b	33,5a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,64a	3,61b	10,5b	16,3b	24,5a	32,5a
CV fungicidas		4,49			4,01		
CV <i>T. harzianum</i>		4,00			2,86		
CV dias a 20 °C		3,78			4,62		

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (tratamento pré-colheita e aplicação de *Trichoderma harzianum* pós-colheita) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade de erro.

Quanto à produção de etileno, nos tratamentos envolvendo a aplicação do fungo antagonista e fungicidas, na saída do armazenamento (zero dia de exposição a 20 °C), não houve diferença entre os tratamentos. Aos dois dias a maior produção de etileno foi na testemunha, enquanto que aos quatro dias a maior produção foi observada na testemunha e

com o fungicida iminoctadina. Entretanto, quando não se aplica o *Trichoderma harzianum*, o comportamento observado foi diferente, em que, até os dois dias de avaliação não se obteve diferença estatística entre os tratamentos, mas aos quatro dias a produção de etileno foi maior com a aplicação do fungicida captana (Tabela 14).

Comparando tratamentos com e sem *T. harzianum*, a produção de etileno foi significativamente maior em todos os tratamentos envolvendo a aplicação do *T. harzianum*, a partir do segundo dia de avaliação. Esse resultado indica que a aplicação do fungo antagonista aumenta consideravelmente a produção de etileno. Essa alta produção pode influenciar negativamente a vida de prateleira dos frutos, favorecendo o aumento da produção autocatalítica de etileno e, conseqüentemente, acelerando a maturação. Em kiwi, frutos infectados com *Botrytis cinerea* devem ser descartados, pois em bandejas com frutos infectados, ocorre o amolecimento mais rapidamente do que em bandejas não infectadas (BROOK, 1991). O etileno é um produto natural do metabolismo vegetal, e é produzido em todos os tecidos das plantas superiores e por alguns microrganismos, como espécies de *Verticillium* spp., *Fusarium* spp. e *Colletotrichum* spp. (TZENG; DE VAY, 1984; KADER, 1992; QADIR et al., 1997). Em bananas infectadas por *Ralstonia solanacearum*, o conteúdo de etileno aumenta proporcionalmente com o amarelecimento prematuro do fruto, sendo que, em frutos saudáveis nenhuma produção de etileno pode ser detectada (AGRIOS, 2005). Biale e Shepherd (1941) mostraram que *Penicillium digitatum*, causador do mofo-verde em citros, produziu voláteis que tinham o mesmo efeito sobre tecidos vegetais do que aqueles causados pelo gás etileno, e que o fungo produzia esses voláteis tanto sobre os hospedeiros como em meio de cultura.

A taxa respiratória dos frutos tratados com *Trichoderma harzianum* após zero dia de exposição a 20 °C foi maior na testemunha e fungicida iminoctadina, diferindo estatisticamente dos demais tratamentos. Aos dois e quatro dias de avaliação a maior taxa respiratória ocorreu na testemunha, diferindo dos tratamentos com aplicação de fungicidas. Quando não houve aplicação do *T. harzianum*, os resultados foram semelhantes, em que a testemunha apresentou maior respiração após zero e quatro dias, enquanto que o aos dois dias a maior respiração foi com o fungicida iminoctadina (Tabela 14). De uma maneira geral, a aplicação pós-colheita do *T. harzianum* resultou em uma maior taxa respiratória em relação a não aplicação, exceto aos dois dias para os tratamentos com iprodiona, iminoctadina e tebuconazol (Tabela 14). Provavelmente a maior respiração esteja relacionada à maior produção de etileno pelo fungo *Trichoderma harzianum*, resultando em produção autocatalítica de etileno pelos frutos. A síntese autocatalítica é fortemente estimulada por

fatores exógenos, como infecções fúngicas e/ou bacterianas, injúrias mecânicas, estresses hídrico, térmico e salino, e também por outros fitohormônios (YANG; HOFFMAN, 1984). Esse processo acelera o metabolismo dos frutos, resultando em maior atividade respiratória e maturação.

Tabela 15- Escurecimento da epiderme em pêsegos cv. Eldorado, tratados com fungicidas em pré-colheita e armazenados a -0,5 °C por 40 dias mais tratamento com *Trichoderma harzianum* após o armazenamento. Santa Maria, 2011.

Tratamentos		Escurecimento externo		
		Dias a 20 °C		
		0	2	4
Com <i>T. harzianum</i>	Testemunha (água)	0,30Aa*	0,38Ab	0,38Ac
	Captana	0,18Cab	0,64Ba	0,95Aa
	Iprodiona	0,10Bab	0,11Bc	0,56Ab
	Iminoctadina	0,12Cab	0,27Bbc	0,78Aa
	Tebuconazol	0,08Cb	0,33Bb	0,49Ab
Sem <i>T. harzianum</i>	Testemunha (água)	0,18Aa	0,19Aab	0,23Aab
	Captana	0,19Aa	0,25Aa	0,27Aa
	Iprodiona	0,15Aa	0,17Aab	0,18Ab
	Iminoctadina	0,08Ab	0,09Ab	0,15Ab
	Tebuconazol	0,02Ab	0,02Ab	0,02Ac
Testemunha (água)	Com <i>T. harzianum</i>	0,30a	0,38a	0,38a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,18b	0,19b	0,22b
Captana	Com <i>T. harzianum</i>	0,18a	0,64a	0,96a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,19a	0,25b	0,27b
Iprodiona	Com <i>T. harzianum</i>	0,10a	0,11a	0,56a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,15a	0,17a	0,18b
Iminoctadina	Com <i>T. harzianum</i>	0,12a	0,27a	0,78a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,08a	0,09b	0,15b
Tebuconazol	Com <i>T. harzianum</i>	0,08a	0,33a	0,49a
	Sem <i>T. harzianum</i>	0,02a	0,02b	0,02b
CV fungicidas		40,7		
CV <i>T. harzianum</i>		29,80		
CV dias a 20 °C		19,8		

* Tratamentos com médias não seguidas pela mesma letra minúscula na vertical (tratamento pré-colheita e aplicação de *Trichoderma harzianum* pós-colheita) e maiúscula na horizontal (datas de avaliação), diferem pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade de erro.

Para o parâmetro escurecimento da epiderme, a partir do segundo dia de exposição dos frutos a 20 °C observou-se alta incidência nos frutos tratados com *Trichoderma harzianum* diferenciando estatisticamente dos não tratados, com exceção para o tratamento com a aplicação de iprodiona + *T. harzianum* que apresentou maior escurecimento somente no 4º dia. Entre os fungicidas associados com o *T. harzianum*, após zero dia da aplicação do fungo antagonista, a testemunha obteve o maior índice de escurecimento, diferindo estatisticamente apenas do tratamento com tebuconazol. Aos dois dias de exposição a 20 °C, o maior escurecimento foi observado no tratamento com o fungicida captana, enquanto que aos quatro dias o maior escurecimento foi observado com o captana e o iminoctadina (Tabela 15). Esse maior dano na epiderme em frutos tratados com *Trichoderma*, provavelmente está relacionado ao desenvolvimento do fungo antagonista, embora aos quatro dias não se tenha verificado os sintomas da colonização do *T. harzianum*.

Quanto à menor incidência de escurecimento nos frutos tratados com o fungicida iprodiona, após dois dias de avaliações, provavelmente se deve à comprovada sensibilidade do *Trichoderma* ao ingrediente ativo iprodiona. Ensaio *in vitro* com o fungicida iprodione demonstra o seu efeito negativo sobre o crescimento micelial e esporulação de isolados de *T. harzianum* e *T. viride* (SILVA et al., 1999). Moreira e May de Mio (2007) verificaram que o fungicida iprodione também inibiu acima de 80% o crescimento das colônias do antagonista *Trichothecium roseum*.

Quando não foi aplicado *Trichoderma harzianum* o maior escurecimento foi observado no tratamento com captana, não diferindo estatisticamente da testemunha aos quatro dias a 20 °C. A alta incidência de escurecimento em tratamentos com captana reforça os resultados obtidos no experimento I e concorda com os encontrados por Giehl et al. (2006). Esses resultados mostram que a aplicação de *Trichoderma harzianum* e/ou a aplicação do fungicida captana afeta a qualidade dos frutos, aumentando o escurecimento da epiderme (Tabela 15).

4.2.2 Conclusões

A aplicação do *Trichoderma harzianum* em pós-colheita não tem efeito no controle da podridão parda do pessegueiro, entretanto, a associação do fungo antagonista com fungicidas

é eficiente na redução da incidência de *Rhizopus stolonifer* após quatro dias de exposição dos frutos à temperatura de 20 °C.

O uso do *Trichoderma harzianum* em pós-colheita causa escurecimento da epiderme, principalmente quando associado ao fungicida captana.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS PARA PRODUTORES

Pretende-se, baseado nos resultados obtidos neste trabalho sobre no controle da podridão parda causada por *M. fructicola* na cultura do pessegueiro, fazer algumas considerações de cunho prático para tornar as informações mais acessíveis aos persicultores.

De acordo com os resultados do experimento desenvolvido nas condições ambientais de Santiago, RS, no ano de 2010, entre os nove ingredientes ativos testados, o difenoconazol, procimidona, tebuconazol e o azoxistrobina foram os que melhor controlaram a podridão parda a campo, quando aplicados na fase de pré-colheita. Entretanto, quando o objetivo for o armazenamento refrigerado para posterior comercialização, os fungicidas iminoctadina, tebuconazol e iprodiona, aplicados em pré-colheita, apresentam alta eficiência no controle da *Monilinia fructicola*.

Como recomendação para os produtores, o eficiente controle da podridão parda pode ser obtido com a seguinte sugestão: utilização de produtos com maior período de carência, como a rotação entre o iminoctadina e o difenoconazol até os 15 dias antes da colheita e após esse período, até sete dias antes da colheita, utilizar os fungicidas azoxistrobina e tebuconazol e o iprodiona até três dias antes da colheita, sendo esses, produtos com curto período de carência. Com esse programa fitossanitário assegura-se a rotação de produtos com ação sistêmica e de contato, além de diferentes mecanismos de ação do produto sobre o patógeno. Este rodízio é importante no manejo da resistência do fungo *Monilinia fructicola* aos fungicidas sistêmicos, como o difenoconazol, tebuconazol e azoxistrobina.

Na escolha do fungicida o produtor logicamente deve levar em consideração o preço do produto, mas muitas vezes convém usar produtos mais caros em função de sua alta eficiência e para obter um maior retorno econômico, como é o caso dos produtos iminoctadina tebuconazol e iprodiona. Além disso, o produtor deve leva em consideração o efeito do

fungicida no controle da podridão mole de *Rhizopus* em frutos armazenados por longos períodos, como é o caso do iprodiona (Apêndice A e B).

O trabalho também reforça a importância do eficiente controle da *Monilinia fruticola* a campo, como forma de controlar o inóculo inicial e reduzir as infecções latentes, garantindo dessa forma menores perdas em pós-colheita. Quando isso acontece, a necessidade da utilização de produtos químicos em pós-colheita pode ser dispensada, resultando em frutos de qualidade e com menor risco à saúde. Nesse aspecto, os produtos iminocadina e tebuconazol, quando utilizados em pré-colheita, garantem a eficiência no controle das podridões pós-colheita, além de não interferir na qualidade dos frutos. Embora, os resultados tenham sido satisfatórios, é importante continuar as pesquisas, realizando trabalhos em outras regiões produtoras, tendo em vista que a eficiência dos produtos é variável de região para região em função do desenvolvimento de resistência do fungo a alguns princípios ativos.

Quanto à aplicação do fungo antagonista *Trichoderma harzianum*, os resultados não foram satisfatórios para as condições testadas. É importante salientar que embora seja comprovada a eficiência deste fungo antagonista no biocontrole de doenças em plantas, ainda faltam pesquisas para se atingir esse objetivo em pós-colheita de frutas. Para isso, é importante se estabelecer mais pesquisas buscando avaliar o potencial desses fungos *in vivo*, bem como, a forma adequada de aplicação a fim de assegurar o controle das podridões pós-colheita sem depreciar a qualidade dos frutos.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADASKAVEG, J. E.; FELICIANO, A. J.; OGAWA, J. M. Comparative studies of resistance in peach genotypes to *Monilinia fruticola*. **Phytopathology**, v. 79, p. 1183–1184 (Abstr.). 1989.

ADASKAVEG, J. E.; FORSTER, H.; THOMPSON, D. F. Identification and etiology of visible quiescent infections of *Monilinia fruticola* and *Botrytis cinerea* in sweet cherry fruit. **Plant Disease**, v.3, n.84, p.328-333. 2000.

ADASKAVEG, J. E.; MANJI, B. T.; OGAWA, J. M. Stability and control of benomyl-resistant populations of *Monilinia* species in the absence or presence of benzimidazoles. (Abstr.). **Phytopathology**, v. 77, p. 1749. 1987.

ADASKAVEG, J. E.; FELICIANO, A. J.; OGAWA, J. M. Evaluation of the cuticle as a barrier to penetration by *Monilinia fructicola* in peach fruits. **Phytopathology**, v. 81, p. 1150 (Abstr.). 1991.

ADASKAVEG, J. E.; SCHNABEL, G.; FÖRSTER, H. Diseases of peach caused by fungi and fungal-like organisms: biology, epidemiology and management. In: LAYNE, D. R.; BASSI, D. (Ed.). **The peach: botany, production and uses**. Wallingford: CAB International, p. 352-406. 2008.

ADASKAVEG, J. E.; FÖRSTER, H. New developments in postharvest fungicide registrations for edible horticultural crops and use strategies in the United States. In: PRUSKY, D.; GULLINO, M.L., **Postharvest Plant Pathology**, p.107-117. 2010.

AGRIANUAL. **Anuário da Agricultura Brasileira**. Editora FNP, 2011. 520p.

AGRIOS, G. N. **Plant Pathology**. 5°. ed. London: Academic Press. 2005.

AGROFIT – Instituto Nacional de Meteorologia . Disponível em: <<http://www.inmet.gov.br/portal>> ACESSO em: 10 janeiro de 2012.

ANDRADE, E. R. **Doenças de pessegueiro e da ameixeira e seu controle no Estado de Santa Catarina**. Florianópolis: Epagri. 1995. 37p. (Boletim Técnico 71).

ANDREI, E. **Compêndio de defensivos agrícolas – guia prático de produtos fitossanitários para uso agrícola**. São Paulo: Org. Andrei Ed., 7 ed., 2005. 1141p.

AZEVEDO, L. A. S. **Fungicidas protetores – fundamentos para uso racional**. Campinas: Emopi Edit. e Graf., 2003. 320 p.

AZEVEDO, L. A. S. **Fungicidas sistêmico – Teoria e prática**. Campinas: Emopi Edit. e Graf., 2007. 290 p.

BAKER, R.; DICKMAN, M. B. **Biological control with fungi**. In: METTING JR; F.B. (Ed.) **Soil Microbial Ecology: applications in agricultural and environmental management**. New York: Dekker, p. 275-305. 1993.

BARTLETT, D. W. et al. Review: the strobilurin fungicides. **Pest Manage**, v. 58, p. 649-662. 2002.

BATTA, Y. A. Control of postharvest diseases of fruit with an invert emulsion formulation of *Trichoderma harzianum* Rifai. **Postharvest Biology and Technology**, v. 43, p. 143–150. 2007.

BATTA, Y. A. Postharvest biological control of apple gray mold by *Trichoderma harzianum* Rifai formulated in an invert emulsion. **Crop Protection**, v. 23, p. 19–26. 2004a.

BATTA, Y. A. Effect of treatment with *Trichoderma harzianum* Rifai formulated in invert emulsion on postharvest decay of apple blue mold. **International Journal Food Microbiology**, v. 96, p. 281–288. 2004b.

BENDER, J. R. Colheita e armazenagem. In: EMPASC. **Manual da cultura da macieira**. Florianópolis: EMPASC, p. 521-562. 1986.

BETTIOL, W. Componentes do controle biológico de doenças de plantas. In: BETTIOL, W. (Org.) **Controle biológico de doenças de plantas**. Brasília: EMBRAPA, p.1-5. 1991.

BETTIOL, W. Seleção de microrganismos antagônicos a fitopatógenos. In: BETTIOL, W.; BIGGS, A. R.; NORTHOVER, J. Influence of temperature and wetness duration on infection of peach and sweet cherry fruits by *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, v. 78, p. 1352-1356. 1988.

BIALE, J. B.; SHEPHERD, A. D. Respiration of citrus fruits in relation to metabolism of fungi: Effects of emanation of *Penicillium digitatum*. **Plant Physiology**, v. 60, p. 402-406. 1941.

BIGGS, A. R. Detection of latent infections in apple fruit with paraquat. **Plant Disease**, v. 79, p. 1062-1067. 1995.

BLEICHER, J. Doenças de rosáceas de caroço. In: KIMATI, H. et al. **Manual de Fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3ª ed. São Paulo: Ceres, 1997. p. 621-627.

BLOOD et al. Eficiência da aplicação em pré-colheita de clorotalonil, tiofanato metílico e tetraconazole no controle de podridão parda em pessegueiro. **Scientia Agrária**, v.8, n.4, p.455-458, 2007.

BONATERRA, A. et al. Biological control of *Monilinia laxa* and *Rhizopus stolonifer* in postharvest of stone fruit by *Pantoea agglomerans* EPS125 and putative mechanisms of antagonism. **International Journal of Food Microbiology**, v.84, p.93-104. 2003.

BOWMAN, B. J.; BORGESON, C. E.; BOWMAN, E. J. Composition of *Neurospora crassa* vacuolar membranes and comparison to endoplasmic reticulum, plasmalemmas and mitochondrial membranes. **Experimental Mycology**, v.11, p.197-205.1987.

BROOK, P. J. *Botrytis* stem-end rot and other storage diseases of kiwifruit a review. **Acta Horticulture**, 297: 545-550. 1991.

BRACKMANN, A. et al. Armazenamento de pêssegos cv. “Granada” em atmosfera controlada, visando ao transporte a longas distâncias. **Ciência Rural**, v. 37, n. 3, p. 676-681. 2007.

BRACKMANN, A. et al. Utilização da atmosfera controlada para o armazenamento de pêssegos ‘Eldorado’ colhidos em dois estádios de maturação. **Revista Brasileira de Armazenamento**, v. 30, n.2, p. 209-214. 2005.

BRANNEN, P.M. et al. Evaluation of fungicide programs to manage a DMI-resistant *Monilinia fructicola* population in a Georgia peach research block. **Fungicide and Nematicide Tests**, v. 61, STF001. 2005.

BRENT, K. J. Fungicide resistance in crop pathogens: how can it be managed? Brussels: GIFAP, 1995. 48p. (FRAC Monograph, n.1).

BRUTON, B. D. Mechanical injury and latent infections leading to postharvest decay. **HortScience**, v. 29, n.7, p. 747-749. 1994.

BURNETT, A. L.; LALANCETTE, N.; MCFARLAND, K. A. Effect of QoI fungicides on colonization and sporulation of *Monilinia fructicola* on peach fruit and blossom blight cankers. **Plant Diseases**, v. 94, n.8, p. 1000-1008. 2010.

BYRDE, R. J. W.; WILLETTS, H. J. Infection. In: ____The brown rot of fruit: their biology and control. Oxford: **Pergamon Press**. p. 87-110. 1977a.

BYRDE, R. J. W.; WILLETTS, H. J. Structure and morphogenesis. In: _____. The brown rot of fruit: their biology and control. **Pergamon Press**, 1977b.

CARVALHO, V. L. de. et al. Alternativas de controle pós-colheita da podridão-parda e da podridão-mole em frutos de pessegueiro. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 31, n. 1, p. 078-083. 2009.

CERETTA, M. et al. Conservação em atmosfera controlada de pêssego cultivar Eldorado. **Ciência Rural**, v. 30, n.1, p. 73-79. 2000.

CHAN, Z.; TIAN, S. Interaction of antagonistic yeasts against postharvest pathogens of apple fruit and possible mode of action. **Postharvest Biology and Technology**, v. 36, p. 215-223. 2005.

CHITARRA, M.I.F; CHITARRA, A.B. **Pós-colheita da frutas e hortaliças: fisiologia e manuseio**. 2.ed. Lavras: UFLA, 2005. 785 p.

CLAVENTE, V.; BENUZZI, D.; DE TOSETTI, M. I. S. Antagonistic action of siderophores from *Rhodotorula glutinis* upon the postharvest pathogen *Penicillium expansum*. **International Biodeterioration e Biodegradation**, v. 43, p. 167-172. 1999.

CORBIN, J. B.; CRUICKSHANK, I. A. M. Environment and sporulation in phytopathogenic fungi *Monilinia fructicola* (W.) Honey: Effect of water relation on regeneration of conidia in vivo. **Journal of Biological Sciences**, v.16, p.99-110.1963.

CRUICKSHANK, R. H.; WADE, G. C. The activation of latent infections of *Monilinia fructicola* on apricots by volatiles from the ripening fruit. **Journal of Phytopathology**, v. 136, p. 107-112. 1992.

DE CAL, A.; SAGASTA, E. M.; MELGAREJO, P. Biological control of peach twig blight (*Monilinia laxa*) with *Penicillium frequentans*. **Plant Pathology**, v.39, n.4, p. 612-618. 1990.

DELEN, N.; TOSUN, N. Fungicidas: mecanismo de ação e resistência. Parte 1: fungicidas com mecanismo de ação não-específica. In: LUZ, W. C. et al. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 11, 2003. p.43-69.

DOMSCH, K. H.; GAMS, W.; ANDERSON, T. **Compendium of Soil Fungi**. IHV - erlag, 859 p. 1993.

DUNNE, B. Strobilurin use on cereals. **Crop Protection**, n. 23, p. 17-20. 2005.

EASTBURN, D. M.; BUTLER, E. E. Effects of soil moisture and temperature on the saprophytic ability of *Trichoderma harzianum*. **Mycologia**, v. 83, p. 257-263. 1991.

EHR, R. J.; KEMMITT, G. Periodic table of the fungicides. Indianapolis: **Dow Agrosciences**. 2002.

EMERY, K. M.; MICHAILIDES, T. J.; SCHERM, H. Incidence of latent infection of immature peach fruit by *Monilinia fructicola* and relationship to brown rot in Georgia. **Plant Disease**, v. 84, p. 853-857. 2000.

ETHUR, L. Z. **Dinâmica populacional e ação de *Trichoderma* no controle de fusariose em mudas de tomateiro e pepineiro**. 2006. 154f. Tese (Doutorado em agronomia). Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria.

FAO. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Disponível em: <<http://faostat.fao.org/site>> ACESSO em: 01 maio de 2012.

FERREIRA, D. F. Análise estatística por meio do SISVAR para Windows: versão 4.0. In: REUNIÃO ANUAL DA REGIÃO BRASILEIRA DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE BIOMETRIA, 45, 2000, São Carlos, SP. Resumos... São Carlos: UFScar, 2000. p. 235.

FILHO, B.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995, p. 46-96.

FISCHER, I. H. et al. Doenças e características físico-químicas pós-colheita em pêssego 'Régis' produzido em Presidente Prudente-SP. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 31, n. 3, p. 627-632. 2010.

FORCELINI, C. A. Fungicidas inibidores da síntese de esteróis. I. triazoles. **RAPP**, v.2, p.335-355. 1994.

FÖRSTER, H. et al. Postharvest decay management for stone fruit crops in California using the "reduced-risk" fungicides fludioxonil and fenhexamid. **Plant Disease**, v. 91, p. 209-215. 2007.

FORTES, J. F. **Redução do uso de fungicida na cultura do pessegueiro**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2002. 02p. (Embrapa Clima Temperado. Comunicado Técnico 57).

FORTES, J. F.; MARTINS, O. M. Sintomatologia e controle das principais doenças. In: MEDEIROS, C. A. B.; RASEIRA, M. do C. B. **A cultura do pessegueiro**. Brasília: EMBRAPA-SPI, p.243-264. 1998.

FORTES, J. F. Controle de *Monilinia fructicola* em *Prunus persica* na pré-colheita. **Fitopatologia Brasileira**, v. 19, supl., p. 327. 1994.

FRAC. Fungicide Resistance Action Committee. FRAC fungicide list 2012. Sorted by mode of fruit and possible mode of action. **Postharvest Biology and Technology**, v.36, p.215-223. 2005.

FUKUDA, H.; KITAJIMA, H.; TANASE, S. Ethylene production by microorganisms. **Advanced Microbiology Physiology**, v. 35, p. 275-306. 1993.

GELL, I. et al. Conidial density of *Monilinia* spp. on peach fruit surfaces in relation to the incidences of latent infections and brown rot. **Journal of Plant Pathology**, v. 123, p. 415-424. 2009.

GELL, I. et al. Relationship between the incidence of latent infections caused by *Monilinia* spp. and the incidence of brown rot of peach fruit: Factors affecting latent infection. **Journal of Plant Pathology**, v. 121, p. 487-498. 2008.

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

GIEHL, R. F. H. et al. Aplicação pré-colheita de fungicidas para o controle de podridão parda (*Monilinia fructicola*) em pêsegos 'Eldorado'. In: ENCONTRO NACIONAL DE FRUTICULTURA DE CLIMA TEMPERADO, 9. 2006, Fraiburgo. **Anais...Fraiburgo: EPAGRI**, 2006. P. 62.

GISI, U.; SIEROTZKI, H. Fungicide modes of action and resistance in downy mildews. **European Journal Plant Pathology**, v. 122, p. 157– 167. 2008.

GOLDMAN, M. H., GOLDMAN, G. H. *Trichoderma harzianum* transformant has high extracellular alkaling proteinase expression during specific mycoparasitic interaction. **Genetics and Molecular Biology**, v. 21, p. 15–18. 1998.

GONZALEZ-AGUILAR G.; WANG C.Y.; BUTA G.J. UV-C irradiation reduces breakdown and chilling injury of peaches during cold storage. **Journal of the Science of Food and Agricultural**, v. 84, p. 415-422. 2004.

GREVESSE, C; JIJAKLI, M. H.; LEPOIVRE, P. Study of exo- β -1,3-glucanase activity production by yeast *Pichia anomala* in relation to its antagonistic properties against *Botrytis*

cinerea on postharvest apples. **Meded. Fac. Landbouwwet.-Rijksuniv**, v. 63, p. 1682-1685. 1998.

GROSSMANN, K.; RETZLAFF, G. Bioregulatory effects of the fungicidal strobirulin kresoxin methyl in wheat (*Triticum aestivum* L.). **Pesticide Science**, v. 50, p. 11-20. 1997.

HARMAN, G. E. et al. *Trichoderma* species – opportunistic, avirulent plant symbionts. **Nature**, v. 2, p. 43-56. 2004.

HARMAN, G. E. Myths and dogmas of biocontrol – changes in perceptions derived from research on *Trichoderma harzianum* T-22. **Plant Disease**, v. 84, p. 377-392. 2000.

HARRISON, E. P.; MCQUEENMASON, S. J.; MANNING, K. Expression of six expansin genes in relation to extension activity in developing strawberry fruit. **Journal Experimental Botany**, v. 52, p. 1437–1446. 2001.

HEWITT, H. G. **Fungicides in crop protection**. Oxon, UK: CAB International, 1998. 221p.

HOLB, I. J.; SCHNABEL, G. Differential effect of triazoles on mycelial growth and disease measurements of *Monilinia fructicola* isolates with reduced sensitivity to DMI fungicides. **Crop Protection**, v. 26, p. 753 –759. 2007.

HONG, C. X.; MICHAILIDES, T. J. Effects of wounding, inoculum density, and biological control agents on postharvest Brown rot of stone fruit. **Plant Disease**, v.82, n.11, p. 1210-1216. 1998.

HORTON, D. et al. Southern peach, nectarine, and plum pest management and culture guide. University of Georgia, **Athens**, p. 6-18. 2006.

HOWELL, C. R. Mechanisms employed by *Trichoderma* species in the biological control of plant diseases: the history and evolution of current concepts. **Plant Disease**, v.87, p. 4-10. 2003.

ILAG, L.; CURTIS, R. W. Production of ethylene by fungi. **Science**, v.159, p.1357-1358. 1968.

JANISIEWICZ, W. J.; BORS, B. Development of a microbial community of bacterial and yeast antagonists to control wound invading postharvest pathogens of fruits. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 61, p. 3261-3267. 1995.

JANISIEWICZ, W. J.; TWORKOSKI, T. J.; SHARER, C. Characterizing the mechanism of biological control of postharvest diseases on fruits with a simple method to study competition for nutrients. **Phytopathology**, v. 90, p. 1196-1200. 2000.

JARVIS, W. R. Latent infection in the pre and postharvest environment. **HortScience**, v. 29, p. 747-749. 1994.

JOSEPH-HORNE, T.; HOLLOMON, D. W. Molecular mechanisms of azole resistance in fungi. **FEMS Microbiology Letters**, v. 149, p. 141-149. 1997.

JOSEPH-HORNE, T.; HOLLOMON, D. W.; WOOD, P. M. Fungal respiration: a fusion of standard and alternative components. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1504, p. 179-195. 2001.

KADER, A. A. **Postharvest Technology of Horticultural Crops**. 3rd ed. Oakland: University of California, 2002. 580 p.

KADER, A. A. Postharvest biology and technology: an overview. In: KADER, A. A. **Postharvest Technology of Horticultural Crops**. University of California. Division of Agriculture and Natural Resources, 1992. 296 p. (Publication, 3311).

KADER, A. A. Biochemical and physiological basis for effects of controlled and modified atmospheres on fruits and vegetables. **Food Technology**, v. 40, p. 99-104. 1986.

KEINATH, A. P.; DUBOSE, V. B. Evaluation of fungicides for prevention and management of powdery mildew on watermelon. **Crop Protection**, v. 23, p. 35-42. 2004.

KIMATI, H. et al. **Manual de Fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3^a ed. São Paulo: Ceres, v.2, 774p. 1997.

KLUGE, R. A et al. **Fisiologia e manejo pós-colheita de frutas de clima temperado**. 2^a ed. Piracicaba: Livraria e Editora Rural, 2002. 214 p.

KÖLLER W. Fungicides, sterol biosynthesis inhibitors, in Encyclopedia of Agrochemicals, e d. by Plimmer JR, Gammon DW and Ragsdale NN. **John Wiley e Sons**, I nc., Hoboken, NJ, pp. 628 – 640. 2003.

KÖLLER, W. Chemical approach to managing plant pathogens. In: RUBERSON, JR. (Ed.). **Handbook of integrated pest management**, New York: Dekker, p. 1-38, 1998.

KUCK, K. H.; SCHEINPFLUG, H.; PONTZEN, R. Properties of DMI fungicides. In: LYR, H. (Ed.), **Modern Selective Fungicides: Properties, Applications, Mechanisms of Action**. 2 ed. Jena: Germany, 1995. p. 565–578.

KRUGNER, T. L.; BACCHI, L. M. A. Fungos. In: BERGAMIN F.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995, p. 46-96.

LAYNE, D. R.; BASSI, D. **The peach: botany, production, and uses**. Wallingford: CAB International, 2008. 632p.

LARENA, I. et al. Biological control of postharvest brown rot (*Monilinia* spp.) of peaches by Weld applications of *Epicoccum nigrum*. **Biological Control**. v. 32, p. 305–310. 2005.

LEROUX, P. Modes d'action des produits phytosanitaires sur les organismes pathogènes des plants. **Comptes Rendus Biologies**, v. 326, p. 9–21. 2003.

LEROUX, P. Recent Developments in the Mode of Action of Fungicides. **Pesticide Science**, v. 47, p. 191-197, 1996.

LUNARDI, R. et al. Suculência e solubilização de pectinas em maçãs "Gala" armazenadas em atmosfera controlada, em dois níveis de umidade relativa. **Ciência Rural**, v. 34, n.3, p. 743-747. 2004.

LUO, C.-X. et al. Occurrence and detection of the DMI resistance-associated genetic element 'Mona' in *Monilinia fructicola*. **Plant Disease**, v. 92, p. 1099-1103. 2008.

LUO, C.-X.; SCHNABEL, G. Adaptation to fungicides in *Monilinia fructicola* isolates with different fungicide resistance phenotypes. **Phytopathology**, v. 98, p. 230-238. 2008.

LUO, Y. et al. Inoculum dynamics, fruit infection, and development of brown rot in prune orchards in California. **Phytopathology**, v. 95, p. 1132-1136. 2005.

LUO, Y.; MICHAILIDES, T. J. Threshold conditions that lead latent infection to prune fruit rot caused by *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, v. 93, p. 102-111. 2003.

LUO, Y.; MORGAN, D. P.; MICHAILIDES, T. J. Risk analysis of brown rot blossom blight of prune caused by *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, 91, p. 759-768. 2001.

LURIE, S.; CRISOSTO, C. H. Chilling injury in peach and nectarine. **Postharvest Biology and Technology**, v. 37, p. 195-208. 2005.

MACÊDO, Jorge Antônio Barro – **Introdução a Química Ambiental** (Química & Ambiente & Sociedade). 1ª edição. Juiz de Fora, Minas Gerais, 2002.

MARGOT, P. et al. CGA 279202: a new broad-spectrum strobilurin fungicide. **Brighton Crop Protection**. v. 2, p. 375-382. 1998.

MARI, M.; GREGORI, R.; DONATI, I. Postharvest control of *Monilinia laxa* and *Rhizopus stolonifer* in stone fruit by peracetic acid. **Postharvest Biology and Technology**, v. 33, p. 319-325, 2004.

MARTINS, M. C. et al. Doenças das rosáceas de caroço. In: KIMATI, H. et al. **Manual de Fitopatologia**. 4ª ed. São Paulo: Ceres, 2005. Cap. 62, p. 545-557.

MAY-DE MIO, L. L. GARRIDO, L.; UENO, B.. Doenças de fruteiras de caroço. In: MONTEIRO, L. B. et al. **Fruteiras de caroço: uma visão ecológica**. Curitiba: UFPR, p. 169-221. 2004a.

MAY-DE MIO, L. L. et al. Classificação e manejo dos agroquímicos em fruteiras de caroço. In: MONTEIRO, L. B. et al. **Fruteiras de caroço: uma visão ecológica**. Curitiba: UFPR, p. 263-297. 2004b.

MAY-DE MIO, L. L.; LUO, Y.; MICHAILIDES, T. J. Sensitivity of *Monilinia fructicola* from Brazil to tebuconazole, azoxystrobin, and thiophanate-methyl and implications for disease management. **Plant Disease**, v.95, p. 821-827. 2011.

MELO, I. S. Agentes microbianos de controle de fungos fitopatogênicos. In: MELO, I. S., AZEVEDO, J. L. (Eds.) **Controle biológico**. Jaguariúna: Embrapa, 1998.

MELO, I. S. Potencialidades de utilização de *Trichoderma* spp. no controle biológico de doenças de plantas. In: BETTIOL, W. (org.) **Controle biológico de doenças de plantas**. Jaguariúna: EMBRAPA-CNPDA, 1991. p. 135-156.

MELO, I. S. *Trichoderma* e *Gliocladium* como bioprotetores de plantas. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 4, p. 261–295. 1996.

MENEZES, M.; SOUZA, E. E. B. Avaliação de isolados de *Trichoderma* através da análise eletroforética em gel de poliacrilamida. **Fitopatologia Brasileira**, n.20, suplemento, 1995.

MICHAILIDES, T. J.; MORGAN, D. P. Influence of fruit-to-fruit contact on the susceptibility of French prune to infection by *Monilinia fructicola*. **Plant Disease**, v. 81, p. 1416-1424. 1997.

MICHAILIDIS, T. J.; JOHNSON, R. S. Effect of nitrogen fertilization on brown rot (*Monilinia fructicola*) susceptibility in nectarines. **Phytopathology**, v. 10, p. 1064 (Abstr.). 1992.

MONDINO, P. Hacia una política de racionalización del uso de agrotóxicos. In: DOMINGUEZ, A.; PRIETO, R. (Eds.). **Perfil Ambiental del Uruguay**, p. 93-97. 2002.

MONDINO, P.; PÉREZ, E.; GEPP, V.; GARCIA, S. Detecção de infecções latentes de *Monilinia* sp. Sobre frutos verdes de duraznero. **Fitopatologia Brasileira**, v.22, supl., p. 287. 1997.

MONTE, E. Understanding *Trichoderma*: between biotechnology and microbial ecology. **International Journal Food Microbiology**, v. 4, p. 1–4. 2001.

MOREIRA, L. M.; MAY-DE MIO, L. M. Controle da podridão parda do pessegueiro com fungicidas e fosfitos avaliados em pré e pós-colheita. **Ciência e Agrotecnologia**, v. 33, n. 2, p. 405-411. 2009.

MOREIRA, L. M.; MAY-DE MIO, L. M. Crescimento micelial de *Monilinia fructicola* e *Trichothecium roseum* em diferentes temperaturas e sensibilidade do antagonista a fungicidas e fosfitos. **Scientia Agrária**, v. 8, n. 3, p. 337-341. 2007.

MOREIRA, L. M. **Alternativas de controle integrado da podridão parda do pessegueiro**. 2005. 90f. Tese (Doutorado em agronomia). Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

MOREIRA, L. M. et al. Controle em pós-colheita de *Monilinia fructicola* em pêssegos. **Fitopatologia Brasileira**, v. 27, p. 395-398. 2002.

NAVA, G. A.; BRACKMANN, A. Armazenamento de pêssegos (*Prunus persica* (L.) Batsch), cv. Chiripá, em atmosfera controlada. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 24, n.2, p. 328-332. 2002.

NEGRI, G. **Controle da podridão parda em pessegueiro conduzido em sistema orgânico e produção do antagonista *Trichothecium roseum***. 2007. 127f. Tese (Doutorado em Agronomia). Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

NOVO, R. J. et al. **Protection vegetal**. Córdoba: Editora Triunfar, 2001. 600p.

OGAWA, J. M.; ENGLISH, H. Diseases of Temperate Zone Tree Fruit and Nut Crops. Univ. Calif. Div. Agric. **Natural Resources**, n. 3345. 1991.

OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIGGS, A. R. Part I. Infectious diseases, diseases caused by fungi. In: OGAWA, J. M. et al. ed. **Compendium of stone fruit diseases**. ST Paul, p. 7-10. 1995.

PALM, E. C. Through the use of Chemicals. In: Principles of Plant and Animal Pest Control: **Plant Disease Development and Control** – National Academy of Sciences. Washington, D. C. v.1, p. 156-171. 1968.

PALOU L. et al. Effects of continuous 0.3 ppm ozone exposure on decay development and physiological responses of peaches and table grapes in cold storage. **Postharvest biology and technology**, v. 24, p. 39-48. 2002.

PRATELLA, G. C. et al. Preliminary studies on the efficiency of endophytes in the biological control of the postharvest pathogens *Monilinia laxa* and *Rhizopus stolonifer* in stone fruit. **Postharvest Biology and Technology**, v.3, p. 361-368. 1993.

PRUSKY, D. Pathogen quiescence in postharvest diseases. **Annual Review of Phytopathology**, v. 34, p. 413–434. 1996.

PUSEY, P. L. et al. Compatibility of *Bacillus subtilis* for postharvest control of peach brown rot with commercial fruit waxes, dichloran, and cold storage conditions. **Plant Disease**, v.70, p. 587-590. 1986.

PUSEY, P. L. et al. Pilot tests for commercial production and application of *Bacillus subtilis* (B-3) for postharvest control of peach brown rot. **Plant Disease**, v.72, p. 622-626. 1988.

QADIR, A.; HEWETT, E. W.; LONG, P. G. Ethylene production by *Botrytis cinerea*. **Postharvest Biology and Technology**, v. 11, p. 85-91. 1997.

RASEIRA, M. C. B.; QUEZADA, A. C. **Pêssego Produção**: Embrapa Clima Temperado: Pelotas, Brasília: EMBRAPA, 2003, 162p. (Informações Tecnológicas, frutas do Brasil, 49).

REIS, M. E.; FORCELINI, C. A.; REIS, A. C. Manual de fungicidas: Guia para o controle químico de doenças de plantas. 6^a ed. Editora UPF, 2010. 226p.

RITCHIE, D. F. Brown rot of stone fruits. **The American Phytopathological Society**. 2000. Disponível:
<http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/lessons/fungi/ascomycetes/Pages/BrownRotStoneFruits.aspx>. Acesso em: 07 de março de 2012.

SACHS, S.; CAMPOS, A. D. O pessegueiro. In: MEDEIROS, C. A. B.; RASEIRA, M. do C. B. **A cultura do pessegueiro**. Brasília: Embrapa-SPI, p.13-19, 1998.

SAUTTER, C. K. et al. Controle da podridão-parda e características físico-químicas de pêssegos ‘Magnum’ submetidos a tratamentos pós-colheita com elicitores abióticos. **Revista Ceres**, v. 58, n.2, p. 172-177. 2011.

SCHENA, L., et al. Control of postharvest rots of sweet cherries and table grapes with endophytic isolates of *Aureobasidium pullulans*. **Postharvest Biology and Technology**, v. 30, p. 209-220. 2003.

SCHNABEL, G. et al. Reduced sensitivity in *Monilinia fructicola* to propiconazole in Georgia and implications for disease management. **Plant Disease**, v. 88, p. 1000-1004. 2004.

SCHOFL, U. A.; ZINKERNAGEL, V. A test method based on microscopic assessments to determine curative and protectant fungicide properties against *Septoria tritici*. **Plant Pathology**, v. 46, p. 545–556. 1997.

SCHWARZ, A. Relative humidity in cool stores: measurement, control and influence of discreet factors. **Acta Horticulturae**, v. 2, n.368, p. 687-692. 1994.

SESTARI, et al. Condições de atmosfera controlada para pêssegos “Maciel” colhidos em dois estádios de maturação. **Ciência Rural**, v. 38, n.5, p. 1240-1245. 2008.

SILVA, A. C. F. **Uso da radiação gama para obtenção de mutantes de *Trichoderma harzianum* Rifai e *T. viride* Pers. Fr. com capacidade melhorada no controle ao *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary**. 1997. 198p. Tese (Doutorado em Agronomia) - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 1997.

SILVA, A. C. F.; ROSA, C. R. A.; MELO, I. S. Sensibilidade de isolados de *Trichoderma* spp. a benomil e iprodiona. **Revista Científica do Centro de Ciências Rurais**, v. 3, n. 29, p. 395-399. 1999.

SILVA, J. C. M. da; COELHO, L. Resistência a fungicidas de *Botrytis cinerea* Persoon ex fries, fungo causador de tombamento em mudas de *Eucalyptus* sp. em viveiros florestais. **Ciência Florestal**, v.13, n.2. 2003.

SILVA, A. C. F. da.; ROSA, C. R. E. da.; MELO, I. S. de. Sensibilidade de isolados de *Trichoderma* spp. a benomil e iprodione. **Ciência Rural**, v. 29, n. 3, 1999.

SILVEIRA, N. S. S. et al. Doenças Fúngicas Pós-Colheita em Frutas Tropicais: Patogênese e Controle (Revisão). **Caatinga**, v. 18, n.4, p. 283-299. 2005.

SMILANICK, J. L. et al. Control of postharvest brown rot of nectarines and peaches by *Pseudomonas* species. **Crop Protection**, v. 12, p. 513-520. 1993.

SNOWDON, A. L. Stone fruits. In:_____. A color atlas of postharvest diseases and disorders of fruits and vegetables: general introduction and fruits. **Boca Raton: CRC Press**, 1990. cap. 5, p. 218-237.

SONODA, R. M. et al. Factors affecting control of blossom blight in a peach orchard with low level benomyl resistant *Monilinia fructicola*. **Plant Disease**, v. 67, p. 681-684. 1983.

SOUZA, A. L. B, et al. Efeito de cálcio na cura de ferimento e na resistência de pêssgo ao ataque de *Monilinia fructicola* (Wint) Honey. **Ciência e Agrotecnologia**, v. 25, n. 3, p. 616-624. 2001.

SPIEGEL, Y.; CHET, I. Evaluation of *Trichoderma* spp. as a biocontrol agent against soilborne fungi and plant parasitic nematodes in Israel. **Integrated Pest Management Review**, v. 3, p. 169-175. 1998.

ESTATCAMP. **Consultoria Estatística em Qualidade**. São Paulo. 1997.

STEFFENS, C. A. et al. Escurecimento da polpa e respiração de pêssgos em função das condições de armazenamento. **Revista Brasileira de Agrociência**, v. 12, n.1, p. 71-75. 2006.

SUSSEL, A. A. B. **Caracterização de Isolados de Colletotrichum lagenarium, Agente Causal da Antracnose das Cucurbitáceas**. Piracicaba, 2005. 68p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) Setor de Fitopatologia, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo.

SZKOLNIK, M. et al. Impact of benomyl treatments on populations of benomyl tolerant *Monilinia fructicola*. (Abstr.) **Phytopathology**, v. 12, p. 239. 1978.

TAYLOR, M. C. et al. Relative performance of five forecasting schemes for potato late blight. (*Phytophthora infestans*). Accuracy of infection warnings and reduction of unnecessary, theoretical, fungicide applications. **Crop Protection**, Amsterdam, v. 22, n.2, p. 275-283, 2003.

TÖFOLI, J. G. **Ação de fungicidas e acibensolar- s-methyl no controle da pinta preta do tomateiro**. 2002. 123f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista ‘Julio de Mesquita Filho’, Faculdade Ciências Agrônômicas, Botucatu. 2002.

TOMLIN, C. D. S. **The pesticide manual – a world compendium**. Surrey, UK: British Crop Protection Council. 11 ed., 1997. p. 1252-4.

TOMLIN, C. D. S. **The pesticide manual: a world compendium**. Surrey, Uk: British Crop Protection Council, 12 ed., 2002.1 - CD-ROM.

TZENG, D. D.; De VAY, J. E. Ethylene production and toxicity of methionine and its derivatives with riboflavin in cultures of *Verticillium*, *Fusarium* and *Colletotrichum* species to light. **Physiologia Plantarum**, v. 62, p. 545-552. 1984.

VALERO, D. Polyamines, ethylene, and physicochemical changes in low temperature-stored peach (*Prunus persica* L. Cv. Maycrest). **Journal of Agricultural Food Chemistry**, v. 45, p. 3406-3410. 1997.

VENANCIO, W. S. **Avaliação de eficiência de fungicidas, em duas aplicações no controle da ferrugem da folha da cultura do trigo (*Triticum aestivum* L.), cultivar OR-1, UEPGDEFITO**, Ponta Grossa, 13p. 2002 (Laudo Oficial).

VILAS BOAS, E. V. B. **Perdas pós-colheita**. Lavras: UFLA;FAEPE, 2000. 64 p.

VON MOLLENDORFF, L. J.; DE VILLIERS, O. T.; JACOBS, G. Effect of time of examination and ripening temperature on the degree of woolliness in nectarines. **Journal of Horticultural Science**, v. 64, n.4, p. 443-447. 1989.

WATSON, W. A.; ZEHR, E. I.; GRIMES, L. W. Influence of Temperature and Wetting Period on Inoculum Production by *Monilinia fructicola* in Peach Twig Cankers. **Plant Disease**, v. 86, n.6, p. 666-668. 2002.

WHAN, J. H. Tolerance of *Sclerotinia fructicola* to benomyl. **Plant Disease**, v.60, p. 200-201. 1976.

WISNIEWSKI, M. E.; WILSON, C. L. Biological control of postharvest diseases of fruits and vegetables. **HortScience**, v. 27, p. 94-98. 1992.

YANG, S. F.; HOFFMAN, N. E. Ethylene biosynthesis and its regulation in higher plants. **Annual Review of Plant Physiology**, v. 35, p. 155-189. 1984.

YOSHIMURA, M. A. et al. Sensitivity of *Monilinia fructicola* from Stone Fruit to Thiophanate-Methyl, Iprodiona, and Tebuconazole. **Plant Disease**, v. 88, n.4. 2004.

ZAMBOLIM, L., VALE, F. X. R. **Fungicida de contato**. Módulo 2. ABEAS/CAPES/MEC. Brasília, DF, 1998. 138p.

ZANETE, F.; BIASE, L. A. Introdução às fruteiras de caroço. In: MONTEIRO, L. B. et al. (Ed.). **Fruteiras de caroço: uma visão ecológica**. Curitiba: UFPR, p. 1-4. 2004.

ZEHR, E. I. et al. Reduced sensitivity in *Monilinia fructicola* to propiconazole following prolonged exposure in peach orchards. **Plant Disease**, v. 83, p. 913-916. 1999.

ZEHR, E. I.; TOLER, J. E.; LUSZCZ, L. A. Spread and persistence of benomyl resistant *Monilinia fructicola* in South Carolina peach orchards. **Plant Disease**, v. 75, p. 590-593. 1991.

APÊNDICE A

Apêndice A – Custo dos fungicidas por aplicação/ha. 2012

Ingrediente Ativo	Nome comercial	Dose p. c. *	Dose por ha**	Custo por kg ou L (R\$)	Custo do produto (R\$ ha⁻¹) ***
Captana	Orthocide 500	240g 100 L ⁻¹	2,4 kg ha ⁻¹	15,00	36,00
Iprodiona	Rovral	150 mL 100 L ⁻¹	1,5 L ha ⁻¹	111,00	166,50
Tebuconazol	Folicur 200 CE	100 mL 100 L ⁻¹	1 L ha ⁻¹	62,00	62,00
Procimidona	Sumilex 500	200 g 100 L ⁻¹	2 kg ha ⁻¹	99,00	198,00
Iminoctadina	Belkute	150 mL 100 L ⁻¹	1,5 L ha ⁻¹	123,00	184,50
Azoxistrobina	Amistar WG	20 g 100 L ⁻¹	200 g ha ⁻¹	446,00	89,20
Difenoconazol	Score	30 mL 100 L ⁻¹	0,3 L ha ⁻¹	136,00	40,80
Azoxistrobina+Difenoconazol	Amistar TOP	40 mL 100 L ⁻¹	0,4 L ha ⁻¹	179,00	71,60
Trifloxistrobina+Tebuconazol	Nativo	100 mL 100 L ⁻¹	1 L ha ⁻¹	88,00	88,00

Preços obtidos no município de Farroupilha -RS, em 5 de julho de 2012.

* Dose do produto comercial em 100 L de água.

** Volume de aplicação da calda: 1000 L ha⁻¹

*** Custo do produto por aplicação.

APÊNDICE B

Apêndice B – Análise econômica da aplicação dos fungicidas.

Tratamentos	Custo do produto por aplicação (R\$ ha ⁻¹)	Custo das aplicações (R\$ ha ⁻¹)	Porcentagem de controle da <i>M. fructicola</i> *	Produção (Kg ha ⁻¹)**	Retorno Econômico (R\$ ha ⁻¹)***
Testemunha	0,00	0,00	6,30	541,8	-
Captana (4x)	36,00	144,00	47,5	4085,0	5170,8
Iprodiona (4x)	166,50	666,60	66,1	5684,6	7048,2
Iminoctadina (2x)	184,50	369,00	88,1	7576,6	10183,2
Tebuconazol (3x)	62,00	186,00	79,4	6828,4	9243,9
Procimidona (3x)	198,00	594,00	79,5	6837,0	8848,8
Azoxistrobina (3x)	89,20	267,60	58,1	4996,6	6414,6
Difenoconazol (3x)	40,80	122,40	83,8	7206,8	9875,1
Azoxist./Difenoc. (3x)	71,60	214,80	69,8	6002,8	7976,7
Trifloxist./Tebuc. (3x)	88,00	264,00	82,4	7086,4	9552,9
Iminoct. (2x) + Capt. (2x)	184,50 + 36,00	441,00	80,7	6940,2	9156,6
Iminoct. (2x) + Iprod. (2x)	184,50 + 166,50	702,00	96,0	8256,0	10869,3
Tebuc. (2x) + Capt. (2x)	62,00 + 36,00	196,00	73,1	6286,6	8421,2
Tebuc. (2x) + Iprod. (2x)	62,00 + 166,50	457,00	75,7	6510,2	8495,6

* % de controle da *Monilinia fructicola* aos seis dias de exposição dos frutos a 20 °C.

** Produção em relação à % de controle. Para o cálculo usou-se uma produção estimada de 8600 kg ha⁻¹ (AGRIANUAL, 2011)

*** Retorno econômico calculado pela fórmula RE = ((produção do tratamento – produção da testemunha) x Preço do kg de pêssego – Custo das aplicações). O preço do Kg foi estimado em R\$ 1,50. O custo foi calculado levando em consideração apenas o preço do produto.