



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

MICHELE REGINA LOPES DA SILVA

**CONTROLE DE *Xanthomonas citri* subsp. *citri* EM
CITROS (*Citrus sinensis*) MEDIADO POR
NEONICOTINÓIDES**

Londrina
2009

MICHELE REGINA LOPES DA SILVA

**CONTROLE DE *Xanthomonas citri* subsp. *citri* EM
CITROS (*Citrus sinensis*) MEDIADO POR
NEONICOTINÓIDES**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Agronomia, da Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Agronomia, área de concentração em Fitopatologia.

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Giovanetti Canteri

Co-Orientador: Prof. Dr. Rui Pereira Leite Júnior

Londrina
2009

**Catálogo na publicação elaborada pela Divisão de Processos Técnicos da
Biblioteca Central da Universidade Estadual de Londrina.**

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)

S586c Silva, Michele Regina Lopes da.
Controle de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* em citros (*Citrus sinensis*) mediado por neonicotinóides / Michele Regina Lopes da Silva. – Londrina, 2009.
86 f. : il.

Orientador: Marcelo Giovanetti Canteri.
Co-orientador: Rui Pereira Leite Junior.
Tese (Doutorado em Agronomia) – Universidade Estadual de Londrina,
Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Agronomia, 2009.

Inclui bibliografia.

1. Cancro cítrico – Teses. 2. Agentes no controle biológico de pragas – Teses. 3. Xanthomonas – Teses. 4. Bactérias fitopatogênicas – Teses. 5. Frutas cítricas – Doenças e pragas – Teses. I. Canteri, Marcelo Giovanetti. II. Leite Junior, Rui Pereira. III. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências Agrárias. Programa de Pós-Graduação em Agronomia. IV. Título.

CDU 632.3

MICHELE REGINA LOPES DA SILVA

CONTROLE DE *Xanthomonas citri* subsp. *citri* EM CITROS (*Citrus sinensis*) MEDIADO POR NEONICOTINÓIDES

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Agronomia, da Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Agronomia, área de concentração em Fitopatologia.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Rui Pereira Leite Júnior – IAPAR

Prof. Dr. Léo Pires Ferreira – EMBRAPA/UDEL

Prof. Dr. José Belasque Júnior –
FUNDECITRUS

Profa. Dra. Carmem Sílvia Vieira Janeiro
Neves – UEL

Prof. Dr. Sérgio Ruffo Roberto – UEL
SUPLENTES

Profa. Dra. Kátia Regina Freitas Schwan-
Estrada – UEM

Profa. Dra. Débora Cristina Santiago – UEL

Prof. Dr. Marcelo Giovanetti – UEL

Canteri Dr. Rui Pereira Leite Júnior – IAPAR

Londrina, 27 de abril de 2009.

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Maria Aparecida e Ely, pelo cumprimento amoroso e dedicado do compromisso assumido comigo para esta Existência.

AGRADECIMENTOS

À Deus, “Inteligência Suprema e causa primeira de todas as coisas”, por permitir e auxiliar no alcance de mais um degrau em direção aos objetivos mapeados para esta Existência.

À Universidade Estadual de Londrina e docentes do Programa de Pós-Graduação em Agronomia pelo conhecimento transmitido direta ou indiretamente.

Ao meu orientador Prof. Dr. Marcelo Giovanetti Canteri pela oportunidade, parceria e conhecimento transmitido.

Prof^a. Dr^a. Inês Fonseca pelo conhecimento transmitido, dicas e auxílio nos testes estatísticos.

À Secretária do Programa de Pós-graduação Weda Westin, pelo apoio e constante disposição em ajudar.

Prof^a. Dr^a. Aneli de Melo Barbosa e ao colega Ismael Amador, do Departamento de Bioquímica da Universidade Estadual de Londrina, pela disposição, apoio e assistência técnica nos testes bioquímicos.

À Coordenação e Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão de bolsa de estudos.

À Bayer Crop Science pelo apoio e concessão de produtos utilizados nos experimentos de campo.

Ao Instituto Agrônomo do Paraná (IAPAR) pela oportunidade, instalações e material cedidos para a realização deste trabalho.

Ao meu co-orientador Prof. Dr. Rui Pereira Leite Júnior, por todas as oportunidades de desenvolvimento, confiança, orientação, transmissão de conhecimento, compreensão, mas, sobretudo pela paciência e amizade.

À área de Biometria do IAPAR, em especial ao pesquisador José Carlos Gomes que contribuiu na análise estatística dos dados.

Aos amigos do Laboratório de Bacteriologia e Virologia do IAPAR: Andrey Cordeiro, Debora Oliveira, Cláudia de Paula, Franklin Behlau, Juliana Soares, Juliana Fontequê, Karina Motomura, Laurival Vilas Boas, Liliane Nunes, Luciana Meneguim, Luís Gustavo Rampazo, Mayara Murata, Michelle Buassi, Natália Castro, Ricardo Gonçalves, Rodrigo Martin, Thiago Zanoni, Viviane Rossini, Viviani Marques et al... pelo apoio, amizade e companheirismo tanto nas horas de trabalho como de descontração.

Aos amigos funcionários e técnicos do laboratório de Bacteriologia e Virologia do IAPAR, Eliana Favaro, Maria de Fátima dos Santos, Israel Aurora, José Segundo Giampan, Vanessa Sugahara e Walter Neves, pelo apoio, colaboração na execução dos trabalhos e principalmente pela amizade.

Em especial às amigas, companheiras e parceiras Ana Maria Meneguim, Luciana Meneguim e Viviani Marques pelo incentivo, amizade, paciência, conversas, desabafos, apoio técnico e emocional.

Às amigas de turma: Luciana Meneguim, Lucimara Koga, Maria Celeste Marcondes, Marina Cadioli, Tatiane Dalla Nora e Viviani Marques pelas seletíssimas reuniões “etílico-protéica-fitopatológicas”.

À Cooperativa Agroindustrial COCAMAR e ao produtor Luíz Carlos Haeberlin pela concessão das áreas para instalação e condução dos experimentos.

À minha família, amigos e irmãos de coração e de ideal pelo amor incondicional, apoio e compreensão nas minhas ausências.

“... E nunca considerem seu estudo como uma obrigação, mas como uma oportunidade invejável de aprender, sobre a influência libertadora da beleza no domínio do espírito, para o seu prazer pessoal e para o proveito da comunidade à qual pertencerá o seu trabalho futuro. “

Albert Einstein

SILVA, Michele Regina Lopes. **Controle de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* em citros (*Citrus sinensis*) mediado por neonicotinóides**. 2009. 107f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2009.

RESUMO

O cancro cítrico é uma doença de importância mundial para o cultivo comercial de citros. O desenvolvimento de medidas alternativas de controle que contribuam para o manejo da doença é de grande importância. O presente estudo teve como objetivo verificar se o tratamento de plantas cítricas com inseticidas neonicotinóides é capaz de controlar a incidência de cancro cítrico na planta, assim como, verificar se as plantas cítricas apresentam diferenças no vigor em decorrência do tratamento com estes produtos. A atividade antimicrobiana de acetamipride, imidaclopride (IMI) e tiametoxam (TMX) foi testada *in vitro* com seis isolados de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (Xcc). Alíquotas das suspensões bacterianas (10^8 UFC/ml) foram depositadas em meio Agar Nutriente acrescido dos produtos nas concentrações de 0 a 3000 µg/ml de princípio ativo (p.a.). Em casa-de-vegetação, plantas de laranja Valência foram tratadas com quatro doses de IMI, por rega no solo, em intervalos de tempo variando entre 0 e 10 dias, entre a inoculação de Xcc, por infiltração com seringa, e o tratamento com o neonicotinóide. Plantas controle foram tratadas com água e inoculadas com a bactéria. Foi avaliada a incidência por contagem de lesões de cancro cítrico por cm² de área foliar, a dinâmica populacional da bactéria por reisolamento e o teor de macronutrientes e micronutrientes das plantas tratadas e inoculadas. A campo, foram conduzidos experimentos nos municípios de Paranavaí e São João do Caiuá, PR, em plantas de laranja Natal (quatro meses) e Valência (oito meses), respectivamente. As plantas foram tratadas com cinco doses de IMI no tronco ou no solo, e uma dose de TMX e de clotianidina no solo. Plantas controle foram tratadas com água. Foram avaliadas bimestralmente as incidências de cancro cítrico, de larva minadora dos citros (LMC) e a desfolha. O vigor vegetativo foi avaliado pelo volume de copa, pelo diâmetro de caule e pela altura de planta. Os neonicotinóides não apresentaram efeito antimicrobiano contra nenhum isolado de Xcc *in vitro*. O tratamento das plantas com IMI, além de reduzir o número de lesões de cancro cítrico e a população bacteriana na planta, alterou as características dessas lesões, independente da dose, época do ano ou do intervalo de tempo entre o tratamento da planta e a inoculação com Xcc. De maneira geral, nos experimentos a campo, foi constatada diminuição de desfolha e das incidências de cancro cítrico e de LMC para todos os neonicotinóides testados, destacando-se a menor dose de IMI aplicada no tronco da planta e a maior dose de IMI aplicada no solo. Os neonicotinóides testados reduziram a incidência de cancro cítrico, aumentaram os teores de N e K nas folhas e o vigor vegetativo das plantas cítricas. Assim, os neonicotinóides podem ser considerados no manejo do cancro cítrico, não somente por sua ação inseticida, mas também como bioativadores das plantas cítricas.

Palavras-chave: Acetamipride. Cancro cítrico. Clotianidin. Imidaclopride. Indução de resistência. Tiametoxam.

SILVA, Michele Regina Lopes. **Control of *Xanthomonas citri* subsp. *citri* in citrus (*Citrus sinensis*) mediated by neonicotinoids.** 2009. 107 p. Thesis (Doctorate in Agronomy) – State University of Londrina, Londrina, 2009.

ABSTRACT

Citrus canker is a disease of global importance for citrus production. The development of alternative measures to control the disease is of great importance. This study aimed to determine if the application of neonicotinoid insecticides on citrus plants is capable to control the incidence of citrus canker by induced resistance, as well as to verify if citrus plants differ in vigor due to the treatment with these products. The antimicrobial activity of acetamiprid, imidacloprid (IMI) and thiamethoxan (TMX) was tested *in vitro* against six isolates of *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (Xcc). Aliquots of bacterial suspensions (10^8 CFU / ml) were placed on nutrient agar medium containing the neonicotinoids in concentrations from 0 to 3000 $\mu\text{g/ml}$ of active ingredient (a.i). In greenhouse, plants of Valencia orange were treated with four doses of IMI by soil drench. Intervals of time ranging from 0 and 10 days, between the inoculation of Xcc by syringe infiltration and treatment with the neonicotinoid were tested. Check plants were treated with water and inoculated with the bacteria. The plants were evaluated by counting the incidence of citrus canker lesions per cm^2 of leaf area, the population dynamics of bacteria by reisolations, and macronutrient and micronutrient content of the inoculated and treated plants. Field experiments were carried out in the counties of Paranaíba and São João do Caiuá, PR, on four months old Natal orange plants and eight months old Valencia orange plants, respectively. The plants were treated with five doses of IMI in the trunk or by soil drench. Doses of TMX and clothianidin by soil drench. Check plants were treated with water. The plants were evaluated every two months by determining the incidence of citrus canker, defoliation and citrus leafminer (CLM) incidence. The vigor of the plants was assessed by the volume of canopy, trunk diameter and plant height. The neonicotinoids showed no antimicrobial effect against the strain of Xcc *in vitro*. The treatment of plants with IMI in addition to reducing the number of lesions of citrus canker and bacterial population in the plant, also changed the characteristics of these injuries, regardless of dose, time of the year or interval between treatment and inoculation of plants with Xcc. In general, experiments in the field showed decrease in the incidence of citrus canker for all neonicotinoids tested, especially the lower dose of IMI applied in the trunk of the plants and the highest dose of IMI by soil drench. The neonicotinoids tested reduced the incidence of citrus canker, increased the levels of N and K and the vigor of citrus plants. Thus the neonicotinoids may be considered in the management of citrus canker not only by its activity as insecticide to control CLM, but also by the bioactivity on citrus plants.

Keywords: Acetamiprid. Citrus canker. Clothianidin. Imidacloprid. Resistance inducer. Thiamethoxam.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 2.1** – Estrutura química de neonicotinóides e nicotinóides (TOMIZAWA; CASIDA, 2005)37
- Figura 2.2** – Estrutura química do imidaclopride e seus metabólitos em plantas (SCHMUCK; NAUEN; EBBINGHAU KINTSCHER, 2003).....39
- Figura 3.1** – Crescimento dos isolados de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (10^8 UFC/ml) em meio de cultura Ágar Nutriente (AN) acrescido de 3000 µg/ml de p.a. de imidaclopride (A) e em meio de cultura AN sem imidaclopride (B)54
- Figura 3.2** – Efeito da aplicação de diferentes doses de imidaclopride (IMI) por rega no solo, em plantas de laranja Valência sete dias antes da inoculação, por infiltração, de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (10^4 UFC/ ml) em casa-de-vegetação55
- Figura 3.3** – Dinâmica populacional de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* no inverno, em plantas de laranja Valência tratadas com diferentes doses de imidaclopride cinco dias antes da inoculação da bactéria (10^4 UFC/ml) em casa-de-vegetação.
*Ausência de diferença significativa entre os tratamentos no mesmo dia pelo teste de Tukey a 5% de significância.
**Diferença pelo teste de Tukey a 5% de significância58
- Figura 3.4** – Dinâmica populacional de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* no verão em plantas de laranja Valência tratadas com diferentes doses de imidaclopride seis dias antes da inoculação por infiltração da bactéria (10^4 UFC/ml) em casa-de-vegetação.
*Ausência de diferença significativa entre os tratamentos no mesmo dia pelo teste de Tukey a 5% de significância.
**Diferença pelo teste de Tukey a 5% de significância59

- Figura 3.5** – Média de lesões de cancro cítrico em plantas de laranja Valência tratadas com 3 g de p.a. de imidaclopride três dias antes da inoculação (3 d.a.i), no mesmo dia da inoculação (m.d.i) e três dias depois da inoculação (3 d.d.i) por infiltração de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (10^4 UFC/ml) em casa-de-vegetação. ¹Valores originais das médias, transformados para $\sqrt{x+1}$ para análise de estatística. Médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância (CV= 9,8). Barra de desvio padrão62
- Figura 3.6** – Dinâmica populacional de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* em plantas de laranja Valência tratadas com 3 g de p.a. de imidaclopride (IMI) três dias antes da inoculação (3 d.a.i), no mesmo dia (m.d.i) e três dias depois da inoculação (3 d.d.i) da bactéria (10^4 UFC/ml) por infiltração em casa-de-vegetação. *Ausência de diferença entre os tratamentos no mesmo dia pelo teste de Tukey a 5% de significância. **Diferença pelo teste de Tukey a 5% de significância63
- Figura 3.7** – Dados médios mensais de precipitação pluviométrica (mm), umidade relativa do ar (%) (A), temperatura (°C) e velocidade do vento (m/s) (B) no município de Paranavaí no período de dezembro de 2007 a novembro de 2008. Fonte: Estação Meteorológica do Iapar em Paranavaí, PR65

LISTA DE TABELAS

Tabela 3.1 – Isolados de <i>Xanthomonas citri</i> subsp. <i>citri</i> utilizados neste estudo	45
Tabela 3.2 – Tratamentos utilizados para controle de cancro cítrico nos experimentos conduzidos em pomares nos municípios de Paranavaí e São João do Caiuá, PR.....	51
Tabela 3.3 – Média de lesões de cancro cítrico e população de <i>Xanthomonas citri</i> subsp. <i>citri</i> (Xcc) em plantas de laranja Valência tratadas por rega com diferentes doses de Imidaclopride (IMI), em dois intervalos de tempo entre o tratamento da planta e a inoculação da bactéria (10^4 UFC/ml) por infiltração, em casa-de-vegetação	57
Tabela 3.4 – Média de lesões de cancro cítrico e área abaixo da curva de crescimento bacteriano (AACCB) em plantas de laranja Valência tratadas por rega com diferentes doses de imidaclopride (IMI) e inoculadas por infiltração com <i>Xanthomonas citri</i> subsp. <i>citri</i> (10^4 UFC/ ml) seis dias após o tratamento da planta em casa-de-vegetação	60
Tabela 3.5 – Teores de nutrientes no tecido vegetal de plantas de laranja Valência tratadas por rega com diferentes doses de Imidaclopride (IMI) e inoculadas, por infiltração, com <i>Xanthomonas citri</i> subsp. <i>citri</i> (10^4 UFC/ml), seis dias após o tratamento da planta em casa-de-vegetação	61
Tabela 3.6 – Incidência (%) de cancro cítrico (<i>Xanthomonas citri</i> subsp. <i>citri</i>) em plantas de laranja Natal tratadas por rega com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranavaí, PR	64
Tabela 3.7 – Incidência (%) de larva minadora dos citros (<i>Phyllocnistis citrella</i>) em plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranavaí, PR	66

Tabela 3.8 – Incidência de desfolha (%) em plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR	67
Tabela 3.9 – Desenvolvimento da copa de plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR	68
Tabela 3.10 – Desenvolvimento de caule em plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR	69
Tabela 3.11 – Altura de plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR.....	70
Tabela 3.12 – Área abaixo da curva de progresso da incidência de cancro cítrico, de larva minadora dos citros (LMC) e de desfolha (padronizada) em plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR.....	71
Tabela 3.13 – Área abaixo da curva de desenvolvimento de copa, de caule e de altura de plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR.....	72
Tabela 3.14 – Incidência (%) de cancro cítrico (<i>Xanthomonas citri</i> subsp. <i>citri</i>) em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.....	73

Tabela 3.15 – Incidência (%) de larva minadora dos citros (<i>Phyllocnistis citrella</i>) em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.....	74
Tabela 3.16 – Incidência de desfolha (%) em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX; tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.....	75
Tabela 3.17 – Desenvolvimento de copa em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.....	76
Tabela 3.18 – Desenvolvimento de caule em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.....	77
Tabela 3.19 – Altura de plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.....	78
Tabela 3.20 – Área abaixo da curva de progresso da incidência de cancro cítrico, de larva minadora dos citros (LMC) e de desfolha (padronizada) em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.....	79
Tabela 3.21 – Área abaixo da curva de desenvolvimento de copa, de caule e de altura de plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.....	80

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AACCB	Área Abaixo da Curva de Crescimento Bacteriano
AACP	Área Abaixo da Curva de Progresso
AACPD	Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença
ACM	Acetamipride
AN	Ágar Nutriente
AS	Ácido Salicílico
ASM	Acibenzolar-S-Metil
BHT	Benzotiadiazole
CLO	Clotianidina
IAPAR	Instituto Agrônomo do Paraná
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IBSBF	Instituto Biológico, Seção de Bacteriologia Fitopatogênica
IMI	Imidaclopride
INA	Ácido 2,6-dicloroisonicotínico
LMC	Larva minadora dos citros
p.a.	Princípio ativo
RSA	Resistência Sistêmica Adquirida
TMX	Tiametoxam
Xcc	<i>Xanthomonas citri</i> subsp. <i>citri</i>

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2 REVISÃO DE LITERATURA	20
2.1 IMPORTÂNCIA DA CITRICULTURA	20
2.2 O CANCRO CÍTRICO	21
2.2.1 Origem e Distribuição do Cancro Cítrico	22
2.2.2 Etiologia e Sintomatologia	23
2.2.3 Epidemiologia	24
2.2.4 Controle do Cancro Cítrico	27
2.2.4.1 Controle químico	29
2.2.4.2 Indução de resistência.....	30
2.3 EFEITO DA INTERAÇÃO DE INSETICIDAS NAS PLANTAS.....	34
2.3.1 Inseticidas Neonicotinóides	35
3 ARTIGO – CONTROLE DE <i>Xanthomonas citri</i> subsp. <i>citri</i> EM CITROS (<i>Citrus sinensis</i>) MEDIADO POR NEONICOTINÓIDES.....	41
RESUMO E ABSTRACT.....	41
INTRODUÇÃO.....	42
MATERIAL E MÉTODOS	45
RESULTADOS.	54
DISCUSSÃO.....	81
4 CONCLUSÕES GERAIS	86
REFERÊNCIAS.....	87

1 INTRODUÇÃO

O cancro cítrico asiático, causado pela bactéria *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (Xcc) Schaad et al. (2006), é considerada uma das mais importantes doenças para a citricultura mundial (SCHUBERT et al., 2001; STALL; SEYMOR, 1983). O patógeno causa lesões necróticas características em folhas, ramos e frutos. Infecções severas podem causar desfolha, frutos manchados e queda prematura desses frutos, seca de ramos e declínio geral da planta.

Regiões de clima tropical e subtropical úmido são conducentes para o desenvolvimento do cancro cítrico. Assim, a doença ocorre endemicamente em diversas regiões do Sudoeste Asiático e em vários países das Américas. Na América do Sul, a bactéria está presente no Brasil, na Argentina, no Paraguai, no Uruguai (FEICHTENBERGER et al., 1997; LEITE JÚNIOR, 1990) e, mais recentemente, na Bolívia (BRAITHWAITE et al., 2002).

No Brasil, a primeira constatação do cancro cítrico foi em 1957 no município de Presidente Prudente, Estado de São Paulo (BITANCOURT, 1957). Apesar dos esforços de erradicação, a bactéria foi disseminada rapidamente para outras regiões de São Paulo e também para outros estados como Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Rio Grande do Sul, Roraima e Santa Catarina (AMARAL, 1957; BARBOSA et al., 2001; FEICHTENBERGER et al., 1997; MACIEL et al., 1998, NASCIMENTO et al., 2003).

Nos últimos anos, o cancro cítrico alcançou proporções epidêmicas na Flórida, Estados Unidos, e levou à adoção de medidas drásticas para erradicação, com a destruição de mais de 1,5 milhões de árvores cítricas em pomares comerciais e residenciais (GOTTWALD et al., 2002). Entretanto, em função de vários fatores como a ocorrência de condições climáticas favoráveis, principalmente na península da Flórida, a bactéria foi disseminada para uma vasta área, tornando inviável sua erradicação. Com isso, o governo americano suspendeu o programa de erradicação da doença nesse Estado (GOTTWALD; IREY, 2007).

No Brasil, programas de erradicação do cancro cítrico têm sido implementados desde a década de 1950, com o objetivo de restringir a disseminação e erradicar a bactéria Xcc. No Paraná, foi adotado um programa de

controle integrado para prevenção e controle do cancro cítrico desde o final da década de 1980 (LEITE JÚNIOR, 2000; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990). Entre as práticas para o controle integrado de cancro cítrico, estão incluídas a produção de mudas saudáveis, o plantio de cultivares resistentes, a instalação de quebra-ventos arbóreos, o controle da larva minadora dos citros (LMC) (*Phyllocnistis citrella*) e as aplicações regulares de bactericidas cúpricos (FUNDECITRUS, 2005; GOTTWALD; TIMMER, 1995; LEITE JÚNIOR, 2000; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990).

Produtos cúpricos constituem a base para o controle químico de diversas doenças bacterianas em plantas cultivadas, dentre elas o cancro cítrico (GOTTWALD et al., 2002; KOIZUMI, 1985; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990). O cobre atua de modo a proteger o tecido vegetal da infecção e reduzir a população bacteriana na superfície foliar. Porém, para obter um controle adequado da doença, são necessárias diversas aplicações do produto (GRAHAM, 2001; LEITE JÚNIOR et al., 1987; STALL et al., 1980). Considerando que o cobre diminui a infecção pelo efeito de contato com a bactéria na superfície da folha, a eficiência de programas de aplicações de cobre é prejudicada por chuvas com vento, o qual introduz a bactéria diretamente no estômato.

Existem relatos da ocorrência de resistência ao cobre em linhagens de Xcc obtidas de viveiros que receberam aplicações regulares de produtos à base de cobre na Argentina (CANTEROS, 1999). No Brasil, estudos realizados com isolados provenientes de lavouras que receberam ou não aplicações regulares de cobre por mais de 15 anos mostraram a inexistência de Xcc resistente ao produto (MACIEL; DUARTE; AYUB, 1998; MENEGUIM et al., 2007).

Além de apresentar eficiência parcial sob condições de chuva com vento, bactericidas cúpricos têm outras possíveis desvantagens como a seleção de linhagens de Xcc resistentes ao cobre e a acumulação do metal pesado no solo, que pode causar fitotoxicidade para a planta cítrica e outros efeitos nocivos ao meio ambiente. Desse modo, medidas alternativas ao uso de bactericidas cúpricos, ou que possam colaborar com a diminuição da utilização do metal pesado precisam ser avaliadas.

A indução de resistência em plantas vem sendo estudada há algumas décadas, tanto em plantas monocotiledôneas como em dicotiledôneas.

Uma vez ativada, a resistência confere proteção inespecífica, caracterizada não somente pelos diferentes indutores que podem ser utilizados, como pelo amplo espectro de patógenos contra os quais a planta fica protegida (STICHER; MAUCH-MANI; MÉTRAUX, 1997).

O processo envolve a ativação de mecanismos latentes de resistência pelo tratamento da planta com agentes elicitores. Esses ativam diversos mecanismos de defesa vegetal, o que resulta no impedimento ou no atraso da entrada do patógeno no hospedeiro (KESSMANN et al., 1994). A ativação dos mecanismos de defesa pode ser obtida pelo tratamento com agentes bióticos, como microrganismos viáveis ou inativados (STANGARLIN; PASCHOLATI, 1994) ou abióticos, como o ácido salicílico (HAMMERSCHIMIDT; DAN, 1997), o ácido 2,6-dicloroisonicotínico (HIJWEGNWN; VERHAAR; ZADOKS, 1996) e os benzotiadiazólicos (GÖRLACH et al., 1996).

Atualmente, muitas substâncias têm sido classificadas como bioativadoras com potencialidades para agir como indutoras de crescimento ou de resistência a patógenos e plantas (GAZZONI, 2008). Os bioativadores são substâncias orgânicas complexas, modificadoras de crescimento, capazes de atuar em fatores de transcrição, afetando a expressão gênica da planta. Agem também em proteínas de membrana, alterando o transporte iônico e o metabolismo secundário. Tais alterações podem desencadear melhora na nutrição mineral e na síntese de precursores hormonais (CASTRO; PEREIRA, 2008). Plantas tratadas com inseticidas como aldicarb (CASTRO et al., 1995) e neonicotinóides como tiametoxam e imidaclopride (BARBOSA et al., 2002; TAVARES et al., 2007) têm apresentado essas alterações.

Os neonicotinóides pertencem a uma classe de inseticidas que teve origem na molécula de nicotina. Seu mecanismo inseticida é baseado na habilidade de ligar-se aos receptores nicotínicos de acetilcolina em insetos (TOMISAWA; CASIDA, 2003). Em plantas, o mecanismo de interação ainda é pouco conhecido, mas têm sido relatadas melhorias nas características agrônômicas e no aumento de produtividade em culturas tratadas com essa classe de inseticidas (BARBOSA et al., 2002; TAVARES et al., 2007).

Assim, o objetivo deste estudo foi verificar se o tratamento de plantas cítricas com inseticidas neonicotinóides, tanto em condições controladas

como em condições de campo, é capaz de reduzir a incidência de cancro cítrico, bem como verificar se as plantas cítricas apresentam diferenças no vigor em decorrência do tratamento com esses produtos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 IMPORTÂNCIA DA CITRICULTURA

A produção mundial de citros é de aproximadamente 102 milhões de toneladas por ano e é oriunda de uma extensa área cultivada, com cerca de 7,3 milhões de hectares (MATTOS JÚNIOR et al., 2009). O Brasil é o maior produtor de citros, seguido dos Estados Unidos, e estes países são responsáveis por 45% da produção mundial. Destacam-se ainda nesse mercado países como a África do Sul, a Espanha e Israel, na produção de laranjas e tangerinas para o mercado *in natura*, e o México, com a lima ácida Galego. Além disso, novos parques citrícolas estão se desenvolvendo na Ásia, principalmente na China (USDA, 2006).

No Brasil, a citricultura é um dos setores mais competitivos e de maior potencial de crescimento. Atualmente, a área cultivada com citros está ao redor de 1 milhão de hectares e a produção supera 19 milhões de toneladas (AZEVEDO, 2007).

Na safra 2007/2008, o Brasil exportou 49.982 toneladas de laranja *in natura* e mais de 1,2 milhões de toneladas de suco concentrado de laranja (ABECITRUS, 2009a). A receita relacionada às exportações de suco de laranja alcançou US\$ 2,03 bilhões, o que corresponde a um crescimento de 0,7% em relação à safra 2006/2007 (ABECITRUS, 2009b).

A grande concentração dos pomares de citros localiza-se no Estado de São Paulo e Triângulo Mineiro, em Minas Gerais, mas os Estados da Bahia, Sergipe, Rio Grande do Sul e Paraná também têm grande relevância na citricultura brasileira. A citricultura paranaense implantada com alta tecnologia, está em plena expansão e, em 2007, sua produção atingiu 502.979 toneladas (IBGE, 2007).

2.2 O CANCRO CÍTRICO

O cancro cítrico representa uma séria e constante ameaça à citricultura mundial, devido às suas características peculiares e por não existirem métodos de controle totalmente eficientes (GOTTWALD et al., 2002; NAMEKATA, 1989; VERNIÈRE et al., 1998).

A perda causada pelo cancro cítrico depende da severidade com que a doença ocorre, resultando principalmente no depauperamento das plantas em função da desfolha e da queda prematura dos frutos. Além disso, os frutos são desvalorizados comercialmente, devido às deformações e à presença de lesões da doença (LEITE JÚNIOR, 1990; VERNIÈRE; GOTTWALD; PRUVOST, 2003).

O cancro cítrico é uma doença quarentenária e, assim, o comércio internacional impõe restrições à importação de produtos cítricos provenientes de países com ocorrência da doença. Isto leva o Brasil e os Estados Unidos a adotarem medidas para excluir e erradicar o patógeno (GOTTWALD et al., 2001; SCHUBERT et al., 2001).

Os Estados Unidos adotaram medidas de erradicação para controle do cancro cítrico e já investiram mais de 1 bilhão de dólares em pesquisas, erradicações e indenizações. No Estado da Flórida, a ocorrência de furacões contribuiu para a disseminação da bactéria causadora do cancro cítrico e a doença adquiriu proporções endêmicas, tornando impraticável sua erradicação. (GOTTWALD; IREY, 2007). Atualmente, foram suspensas as medidas de erradicação e os esforços foram voltados para a implantação de melhores práticas de manejo para o cancro cítrico, visando diminuir as perdas na produção e viabilizar a convivência com a doença (GOTTWALD; IREY, 2007).

Apesar das medidas impostas por diversos países visando prevenir a introdução do cancro cítrico, a extensão geográfica da doença continua a aumentar. O agente causal tem sido disseminado pelo mundo, principalmente por meio de órgãos vegetais contaminados, estabelecendo-se endemicamente em países e ilhas banhados pelo Oceano Índico, nos países da Ásia Oriental, do Oriente Médio, da África, das Américas do Sul e do Norte (BERGAMIN FILHO;

KIMATI, 1995; FEICHTENBERGER, 1998; KOIZUMI, 1985; LEITE JÚNIOR, 1990; ROMEIRO, 1995).

Em países como a Austrália e a Nova Zelândia, depois de introduzido, o cancro cítrico pôde ser erradicado (KOIZUMI, 1985).

2.2.1 Origem e Distribuição do Cancro Cítrico

O cancro cítrico é originário do Sudeste Asiático (KOIZUMI, 1985) e a primeira constatação da doença foi realizada na Inglaterra em folhas herbarizadas de *Citrus medica*, coletadas por volta de 1830 no Noroeste da Índia (BITANCOURT, 1957; FAWCETT; JENKINS, 1933). Porém, a primeira descrição da doença foi feita nos Estados Unidos por volta de 1910, em mudas de citros provenientes do Japão (STALL; SEYMOUR, 1983).

Atualmente, a doença está presente em países da América, da Ásia e da Oceania (CIVEROLO, 1984). Na América do Sul, foi relatada no Brasil, na Argentina, na Bolívia, no Paraguai e no Uruguai (BRAITHWAITE et al., 2002; FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; LEITE JÚNIOR, 1990). No Brasil, o cancro cítrico foi constatado pela primeira vez em 1957, no Estado de São Paulo, no município de Presidente Prudente, em material propagativo possivelmente proveniente do Japão (BITANCOURT, 1957). A doença foi rapidamente disseminada para outras regiões do Estado de São Paulo e também para os Estados de Mato Grosso, de Mato Grosso do Sul, de Minas Gerais, do Paraná, do Rio Grande do Sul, de Roraima e de Santa Catarina (AMARAL, 1957; BARBOSA et al., 2001; FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; MACIEL; DUARTE; AYUB, 1998; NASCIMENTO et al., 2003). No Paraná, o cancro cítrico foi introduzido no mesmo ano da primeira constatação da doença no País, sendo rapidamente disseminado para as regiões Norte, Noroeste e Oeste do estado (LEITE JÚNIOR, 1990; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990).

2.2.2 Etiologia e Sintomatologia

Xanthomonas citri subsp. *citri* (Xcc) Schaad et al. (2006) é uma bactéria Gram-negativa (1,5-2,0 µm por 0,7-0,5 µm) aeróbica, móvel, dotada de um único flagelo polar e nutricionalmente pouco exigente. O aspecto da colônia é mucóide de cor amarela, devido à produção do pigmento xanthomonadina e de exopolissacarídeos ou goma xantana (BEDENDO, 1995; GALI, 1980).

Em condições ideais de temperatura e na presença de água livre, a partir das lesões de cancro cítrico, ocorre exsudação bacteriana constituída de polissacarídeos extracelulares, que auxiliam na dispersão e na sobrevivência da célula bacteriana (GOTO; HYODO, 1985; RODRIGUES et al., 1998).

Xcc é facilmente isolada do tecido vegetal infectado e cresce na maioria dos meios de cultura utilizados em laboratório. Colônias da bactéria são visíveis em meio de cultura Agar Nutriente após 48 a 72 horas de incubação a 28 °C (BEDENDO, 1995; ROSSETI, 1981).

Existem várias doenças bacterianas em citros causadas por diferentes *Xanthomonas* spp. Devido à similaridade entre os sintomas, a separação dessas formas da doença é baseada em tipos de hospedeiro e outras características fenotípicas e genotípicas da bactéria (FEICHTENBERGER et al., 1997; GABRIEL et al., 1989). O cancro cítrico asiático ou canrose A, causado por Xcc (Sin. *X. axonopodis* pv. *citri*; *Xanthomonas citri*; *Xanthomonas campestris* pv. *citri*) é o tipo mais importante e severo da doença. Essa doença afeta grande número de espécies de plantas da família Rutacea e está disseminada em muitas regiões da Ásia, da África, da Oceania e das Américas (FEICHTENBERGER et al., 1997; GABRIEL et al., 1989).

A taxonomia relacionada ao gênero *Xanthomonas* é ainda bastante controversa. Propostas de reclassificação são apresentadas frequentemente, levantando polêmicas e indefinições quanto à nomenclatura do agente causal do cancro cítrico asiático (BRUNINGS; GABRIEL, 2003; SCHAAD et al., 2000; SCHAAD et al., 2005; VAUTERIN et al., 1995). Embora a nomenclatura *X. axonopodis* pv. *citri* (VAUTERIN et al., 1995) ainda seja utilizada para o agente causal do cancro cítrico asiático, o nome desta bactéria vem sendo

gradativamente substituído na literatura por *X. citri* subsp. *citri* (SCHAAD et al., 2006).

O cancro cítrico ocorre em toda a parte aérea da planta cítrica, com sintomas característicos que podem variar em função do tipo e da idade do órgão infectado pela bactéria. Inicialmente, na superfície de ramos, folhas e frutos jovens aparecem lesões eruptivas, levemente salientes, puntiformes, de cor creme ou parda, as quais vão se tornando esponjosas, esbranquiçadas a pardacentas, algumas vezes circundadas por halo amarelo (LEITE JÚNIOR, 1990; ROSSETTI, 2001).

As lesões de cancro cítrico se desenvolvem nas duas faces da folha e de maneira saliente, tornando-se corticosas com o passar do tempo. O tamanho da lesão está relacionado com a susceptibilidade da planta (LEITE JÚNIOR, 1990; STALL; SEYMOUR, 1983). Níveis elevados da doença resultam em desfolha prematura de ramos, prejudicando a fotossíntese e levando ao depauperamento da planta que resulta em baixa produção (GOTTWALD; McGUIRE; GARRAM, 1988; LEITE JÚNIOR, 1990). Quando as lesões atingem grandes áreas podem provocar a morte de ramos (FEICHTENBERGER et al., 1997).

Nos frutos, as lesões podem atingir a parte interna da casca e geralmente são maiores do que em folhas, apresentando fissuras no centro (FEICHTENBERGER et al., 1997; LEITE JÚNIOR, 1990). Quando a quantidade de lesões é elevada, o desenvolvimento dessas lesões pode levar à queda dos frutos antes da maturação e prejudicar a qualidade dos frutos remanescentes na planta pela própria presença das lesões e/ou deformações (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002; VERNIÈRE; GOTTWALD; PRUVOST, 2003).

2.2.3 Epidemiologia

O ciclo do cancro cítrico inicia a partir de uma planta doente com lesões ativas e a disseminação da bactéria para as plantas vizinhas ocorre principalmente pela ação de chuva acompanhada de ventos (LEITE JÚNIOR, 1990; STALL; SEYMOUR, 1983). As lesões de cancro, independentemente do

tamanho, da idade ou do cultivar no qual são produzidas, apresentam um inóculo potencial de 10^5 a 10^6 UFC/ml (STALL et al., 1980). Contudo, a liberação de células é mais intensa em lesões novas e vai gradativamente diminuindo com a suberização da lesão (TIMMER; GOTTWALD; ZITKO, 1991). Uma vez em contato com tecido susceptível, a bactéria penetra por estômatos e outras aberturas naturais ou por ferimentos produzidos por espinhos, insetos, grãos de areia ou pelo homem (GRAHAM et al., 1992).

As condições favoráveis para o desenvolvimento da doença compreendem temperaturas entre 20° e 35 °C e umidade elevada (BEDENDO, 1995). Segundo Palazzo et al. (1987), temperaturas médias iguais ou superiores a 25 °C, acompanhadas de precipitações regulares e presença constante de ventos, favorecem a disseminação do patógeno, aumentando gradativamente os níveis de infecção.

A infecção das folhas pela bactéria pode ocorrer até seis semanas após o início do desenvolvimento das brotações, porém a susceptibilidade diminui com a expansão do tecido foliar (GOTO, 1990; GRAHAM; GOTTWALD, 1991). Os frutos são suscetíveis até cerca de 90 dias a partir da queda das pétalas, podendo ser mais prolongado quando ocorrem ferimentos (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; LEITE JÚNIOR, 1990; ZUBRZYCKI, 1998).

A bactéria não sobrevive por longos períodos no solo, em plantas daninhas ou em restos de cultura, porém, consegue sobreviver por vários anos em tecidos desidratados (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; GRAHAM; McGUIRE; MILLER, 1987; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1984; MALAVOLTA JÚNIOR; RODRIGUES NETO; CARVALHO, 1987). Em plantas daninhas, a bactéria consegue sobreviver por cerca de 10 dias, após a ocorrência de chuvas (CARVALHO et al., 1983) e no solo, permanece viável pelo mesmo período nas camadas superficiais (MALAVOLTA JÚNIOR et al., 1983). Em folhas caídas, Xcc sobrevive até quatro meses após a sua queda na superfície do solo, mas é incapaz de sobreviver em folhas enterradas possivelmente pela falta de capacidade de competir com a microbiota antagonista (GRAHAM; McGUIRE; MILLER, 1987; LEITE JÚNIOR; MOHAM, 1990).

À longa distância, a disseminação de Xcc pode ocorrer por mudas, frutos e material propagativo infectado (BEDENDO, 1995), além de

ferramentas, caixas de colheita e veículos (LEITE JÚNIOR, 1990; RODRIGUES et al., 1998).

A larva minadora dos citros (LMC) (*Phyllocnistis citrella* Staiton – Lepdoptera: Gracillariidae: Phyllocnistinae) foi introduzida no Brasil em 1996, no sul do Estado de São Paulo (FEICHTENBERGER; RAGA, 1996). A introdução do inseto aumentou a incidência de cancro cítrico pela modificação do padrão de distribuição da doença no pomar. A distribuição da doença que era mais agregada em função do mecanismo de disseminação por chuva e vento passou a apresentar padrões de agregação intermediários, com distribuição ao acaso de plantas afetadas devido à movimentação do inseto pelo pomar (BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1999; GOTTWALD et al., 2005).

A fase adulta da LMC não provoca danos ao pomar, somente na fase jovem o inseto é prejudicial às plantas cítricas. A alimentação das larvas resulta na formação de galerias sinuosas principalmente na face inferior das folhas novas (PASQUALINI et al., 1996). O rompimento da cutícula e da epiderme leva à exposição do mesófilo foliar, facilitando a entrada de Xcc (CHAGAS; PARRA, 2000; GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 1997; SCHUBERT et al., 2001). Assim, embora o inseto não seja vetor da bactéria, facilita o transporte do patógeno no órgão atacado, a infecção e o desenvolvimento da doença nas plantas. Além disso, os ferimentos provocados pela praga predispõem as folhas por mais tempo à infecção e possibilitam que menores concentrações de inóculo (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002) e ventos menos intensos (GRAHAM et al., 2004) sejam eficientes para o estabelecimento da doença na planta.

Os ferimentos causados pelo ataque da LMC também promovem atraso no desenvolvimento das plantas, provocando queda prematura de folhas, que por sua vez levam à redução da produção (GRAVENA, 1994). Também existem relatos de ataque da LMC em frutos nos Estados Unidos e em Honduras (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 1997; LOURENÇÃO; MÜLLER, 1994).

2.2.4 Controle do cancro cítrico

No Estado de São Paulo, Brasil, e até recentemente na Flórida, Estados Unidos, o controle do cancro cítrico baseou-se principalmente em medidas de erradicação e exclusão (BARBOSA et al., 2001; GOTTWALD et al., 2001; SCHOULTIES et al., 1987).

No Brasil, programas de erradicação do cancro cítrico foram implementados desde a década de 1950, para restringir a disseminação da bactéria Xcc e eventualmente, eliminar a doença. O programa de erradicação não foi eficiente, contudo contribuiu para evitar a rápida disseminação da doença para outras áreas (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; LEITE JÚNIOR, 1990).

Entre as medidas de exclusão preconizadas, estão a restrição de acesso e fiscalização à circulação de pessoas, veículos e implementos em pomares; a desinfestação por meio de pulverização de veículos e implementos antes de serem utilizados nos pomares; bem como a aquisição de mudas sadias e certificadas como forma de evitar a entrada do patógeno na área de cultivo (KIMATI; BERGAMIN FILHO, 1995; ROSSETTI, 2001). A prevenção da entrada de Xcc é de grande importância, principalmente nos primeiros anos de formação do pomar, pois é nesta fase que as plantas apresentam maior suscetibilidade à bactéria (LEITE JÚNIOR, 1990).

No Estado do Paraná tem sido adotado um programa de controle integrado para prevenção e controle do cancro cítrico desde o final da década de 1980 (LEITE JÚNIOR, 2000; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990). Entre as práticas para o controle integrado do cancro cítrico estão o uso de material propagativo sadio, plantio de cultivares resistentes à doença, instalação de quebra-ventos arbóreos, desfolha química de plantas doentes, poda de órgãos sintomáticos, escolha adequada de áreas para instalação de novos pomares, controle da praga LMC e aplicações regulares de bactericidas cúpricos (LEITE JÚNIOR, 1990; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990; LEITE JÚNIOR et al., 1987).

O emprego de cultivares resistentes é fundamental no manejo integrado do cancro cítrico, pois é o meio mais econômico e eficiente no controle da doença (LEITE JÚNIOR, 1990). O uso de cultivares com elevados níveis de

resistência à doença pode até dispensar medidas adicionais de controle (KUHARA, 1978; LEITE JÚNIOR et al., 1987). Em relação à resistência, de um modo geral, as laranjas Folha Murcha e Moro podem ser consideradas resistentes e Navelina, Pêra pré-imunizada e Valência como moderadamente resistentes. Por outro lado, laranjas doces como Natal e Valência Tardia são consideradas moderadamente suscetíveis enquanto a lima ácida Galego e o limão Siciliano apresentam alta suscetibilidade à doença (LEITE JÚNIOR, 1990, 2000).

O controle da LMC é uma medida de prevenção importante, pois as injúrias causadas pela fase larval do inseto aumentam a incidência da doença. As galerias formadas pela LMC levam mais tempo para cicatrizar e plantas infestadas com a praga apresentam lesões de cancro mais rapidamente do que plantas sem ferimentos (JESUS JÚNIOR et al., 2006). Além disso, tecidos lesionados servem de foco de disseminação da bactéria para plantas adjacentes. O período de incubação da bactéria também diminui, propiciando maior número de ciclos da doença com consequências epidemiológicas relevantes (CHAGAS et al., 2001; GOTTWALD et al., 2001; GRAHAM et al., 1996; GRAHAM et al., 2004; JESUS JÚNIOR et al., 2006). Normalmente recomenda-se a intervenção utilizando controle químico quando o talhão apresentar 50 % de plantas com brotações novas, ou ainda quando a incidência de ramos com LMC vivas atingir 10% em pomares jovens e 30% em pomares adultos (ROSSETTI, 2001).

O quebra-vento é uma medida cultural de controle eficiente para a prevenção e o controle de cancro cítrico (KUHARA, 1978; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990). A redução da ação direta das correntes de ar sobre o pomar reduz os ferimentos nos tecidos da planta e a abrasão de aerossóis, que servem de porta de entrada de Xcc no tecido hospedeiro (LEITE JÚNIOR, 1989; 1990). As espécies utilizadas como quebra-ventos devem apresentar menor competição com as plantas cítricas, crescimento rápido e uniforme, copa densa, resistência a pragas e doenças e não serem hospedeiras de patógenos que afetam a cultura dos citros. Entre as espécies de plantas recomendadas como quebra-ventos estão a casuarina, a grevilha, a leucena, o pinus e o eucalipto (LEITE JÚNIOR, 1990; ROSSETTI, 2001).

Em estudos conduzidos no Paraná, Leite Júnior e Moham (1990) observaram redução similar na incidência de cancro em folhas e frutos nas

plantas protegidas por quebra-vento em relação às plantas tratadas com produto cúprico. Esses resultados confirmam as observações feitas na Argentina (GOTTWALD; TIMMER, 1995) e no Japão (KUHARA, 1978). Entretanto, Behlau et al. (2007) relataram que a instalação de cortinas quebra-vento, de forma isolada ou combinada com controle químico, em pomar com alta incidência de cancro cítrico não proporcionou redução significativa na incidência e severidade da doença.

O conjunto dessas medidas integradas, juntamente com o controle químico, tem proporcionado controle satisfatório do cancro cítrico em regiões onde a doença ocorre endemicamente (KUHARA, 1978; LEITE JÚNIOR, 2000; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990; STALL; SEYMOUR, 1983).

2.2.4.1 Controle químico

A base do controle químico do cancro cítrico é a aplicação de produtos cúpricos (LEITE JÚNIOR et al., 1987; LEITE JÚNIOR, 1990). O cobre reduz a população bacteriana na superfície foliar, diminuindo assim a probabilidade de infecção. Os produtos utilizados para o controle da doença têm sido o oxiclreto de cobre, o sulfato tribásico de cobre, o hidróxido de cobre e o óxido cuproso (GOTTWALD et al., 2002; KOIZUMI, 1985; LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990). Entretanto, essa medida apresenta eficiência parcial sob condições muito favoráveis ao desenvolvimento da doença. Desse modo, são necessárias várias aplicações do produto para o controle eficiente da doença (GRAHAM, 2001; LEITE JÚNIOR et al., 1987; STALL et al., 1980).

A aplicação de cúpricos é realizada principalmente durante o período de crescimento das plantas, buscando a proteção de brotações novas (CANTEROS, 2000; KUHARA, 1978; LEITE JÚNIOR, 2000, LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990). A época e o número de aplicações de cobre para controle eficiente do cancro cítrico dependem de fatores como suscetibilidade do cultivar, da idade da planta, das condições ambientais e da adoção de outras medidas de controle (LEITE JÚNIOR, 1990). O controle de cancro, com uso exclusivo de pulverização de cobre é eficiente apenas para cultivares moderadamente

resistentes à doença, sendo que para cultivares resistentes normalmente não há necessidade de aplicação de cúpricos (LEITE JÚNIOR, 1990). Porém, cultivares susceptíveis ou altamente susceptíveis ao cancro cítrico requerem a utilização de outras medidas, além da pulverização de cobre, para a redução ou eliminação da doença (KUHARA, 1978; LEITE JÚNIOR; MOHAM, 1984b; 1990).

O controle de cancro cítrico somente pelo uso de antibióticos como a kasugamicina e a estreptomicina é menos eficiente que o controle obtido exclusivamente com produtos cúpricos (LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990; McGUIRE, 1988; TIMMER, 1988). Entretanto, redução significativa na incidência da doença foi observada em plantas tratadas com antibiótico em associação com produto cúprico (LEITE JÚNIOR et al., 1987; McGUIRE, 1988; PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981). Porém, a utilização continuada de produtos cúpricos e antibióticos pode levar ao acúmulo do metal pesado no solo, podendo causar fitotoxicidade e danos ambientais, além de selecionar populações bacterianas resistentes ao produto (ALVA et al., 1995; COOKSEY et al., 1990).

2.2.4.2 Indução de resistência

A resistência induzida é uma medida alternativa para o controle de doenças de plantas com grande potencial para ser utilizada no controle integrado de doenças, principalmente naquelas onde o controle é ainda pouco efetivo (PASCHOLATI, 2003). Apesar da indução de resistência ser estudada desde o início do século XX (ARAÚJO; ROBBS; RIBEIRO, 2003), apenas recentemente sua potencialidade para o controle de doenças tem sido destacada (CAVALCANTI; BRUNELLI; STANGARLIN, 2005; GÖRLACH et al., 1996).

As plantas possuem mecanismos de proteção natural estruturados em barreiras pré-formadas e pós-formadas (PASCHOLATI, 1995; TAIZ; ZEIGER, 2004). Os fatores de resistência pré-formados estão presentes na planta antes do contato com o patógeno e podem ser divididos em fatores estruturais, representados por cutícula, tricomas, estômatos, e fatores bioquímicos como os fenóis, alcalóides, quitinases, entre outros. Os fatores de resistência pós-formados são produzidos em resposta à infecção pelo patógeno e

também podem ser divididos em estruturais, representados por papilas, cortiça, tiloses, e fatores bioquímicos representados por espécies reativas de oxigênio, proteínas relacionadas à patogênese e fitoalexinas (PASCHOLATI; LEITE, 1994).

Os mecanismos de proteção natural pós-formados são os de maior interesse dentro do fenômeno de indução de resistência. Contudo, a resistência é o resultado de um conjunto de eventos que ocorrem de forma harmoniosa nas plantas e é possível que mecanismos de defesa considerados como constitutivos possam ser sintetizados e acumulados na interação planta-patógeno (STANGARLIN, 1995).

O tratamento da planta com agentes bióticos ou abióticos, de natureza inorgânica ou orgânica, também podem ativar o sistema de defesa da planta e são chamadas de elicitores, atuando como indutores de resistência (STICHER; MAUCH-MANI; MÉTRAUX, 1997).

A infecção da planta por microrganismos promove a interação de uma molécula elicitora, do patógeno ou da planta, com um receptor protéico presente na membrana celular da planta (HAHN, 1996; MÉTRAUX, 2001). As moléculas elicitoras bióticas são de natureza e origem variável. Os elicitores mais comuns capazes de ativar mecanismos de defesa de plantas são carboidratos, lipídios, proteínas e glicoproteínas e podem ser originários de lipopolissacarídeos extracelulares de bactérias, glicoproteínas da parede celular de fungos patogênicos, e carboidratos da parede celular de fungos não patogênicos (COVENTRY; DUBERY, 2001; KOCH et al., 1998; WULFF; PASCHOLATI, 1999). Os elicitores podem induzir a resistência local adquirida, a resistência sistêmica induzida ou a resistência sistêmica adquirida (TERRY; JOYCE, 2004).

A resistência sistêmica adquirida (RSA) envolve a ativação de mecanismos latentes de resistência da planta induzidas por agentes bióticos ou abióticos que conferem proteção contra um amplo espectro de microrganismos (DURRANG; DONG, 2004; RYALS et al., 1996). Tal ativação pode ser obtida pelo tratamento da planta com agentes bióticos como microrganismos viáveis ou atenuados (MACAGNAN et al., 2008; SILVA et al., 2008; STANGARLIN; PASCHOLATI, 1994) ou com agentes abióticos como o ácido salicílico (HAMMERSCHMIDT; DAN, 1997), ácido aminobutírico (COHEN, 1996), ácido 2,6-dicloroisonicotínico (INA) (HIJWEGNWN; VERHAAR; ZADOKS., 1996) e acibenzolar-S-metil (ASM) (CAVALCANTI et al., 2006). Atualmente, outras

substâncias como quitosana (RODRIGUES; BEZERRA NETO; COELHO, 2006), fosfitos (LOPEZ; LUCAS, 2002) e silicatos (DANTNOFF; SNYDER, DEREN, 1992), e extratos vegetais (FELIPE; BACH, 2004; VIGO-SCHULTZ et al., 2006) têm sido testadas como indutores de resistência.

A primeira descrição de indução de resistência foi feita por Ray e Beauverie em 1901, em begônia tratada com esporos atenuados de *Botrytis cinerea*, mas o resultado foi atribuído às condições ambientais de cultivo. Anos mais tarde, Carbonne e Kalaljev confirmaram esse estudo e mostraram que a resistência sistêmica adquirida depende da condição do hospedeiro. Em 1933, Chester observou que plantas susceptíveis podiam adquirir resistência após o primeiro contato com o patógeno avirulento ou após inoculação com forma atenuada do agente patogênico (KESSMANN et al., 1994).

Na década de 1960, Ross utilizou plantas de fumo submetidas a uma inoculação prévia localizada com o “tobacco mosaic vírus” (TMV), e obteve resistência sistêmica contra outros patógenos. Na mesma época, Cruikshank e Mandryk estenderam esse estudo e inocularam *Peronospora tabacini*, não virulento, no colo de plantas de fumo e obtiveram aumento da resistência a doenças foliares (VALLAD; GOODMAN, 2004).

Ainda nessa época, conforme Kuc (2000), alguns trabalhos de indução foram ignorados e a indução de resistência começou a ter maior importância quando sua utilização estendeu-se ao campo para o controle de fungos, vírus e bactérias.

A partir desses trabalhos pioneiros, pesquisas com indução de resistência foram se multiplicando pelo mundo, com as mais diversas culturas (BOSTOCK, 2005; STICHER; MAUNCH-MANI; MÉTRAUX, 1997; TERRY; JOYCE, 2004; VALLAD; GOODMAN, 2004). No Brasil, os primeiros estudos foram desenvolvidos em 1970, no Instituto Biológico de São Paulo, pela Dra. Walkyria B.C. Moraes, contra *Hemileia vastatrix*, com o uso de *Saccharomyces cerevisiae*, goma xantana, *Bacillus thuringiensis* e uredosporos inativados de *H. vastatrix* (BONALDO; PASCHOLATI; ROMEIRO, 2005).

Apesar da indução de resistência ser intensivamente estudada em culturas sazonais, ainda são poucos os relatos de estudos em culturas perenes, tanto com indutores bióticos quanto com abióticos.

Kessman et al. (1994) relataram que a aplicação de INA proporcionou bons níveis de proteção contra o fogo selvagem em pêra. O mesmo produto também foi eficiente na proteção de macieiras contra a sarna da maçã (ORTEGA; STEINER; DEHNE, 1998). A aplicação de ASM em pêra japonesa proporcionou controle tanto da ferrugem quanto da sarna (ISHII et al., 1999). Brisset et al. (2000) testaram diferentes doses, modos e intervalos de aplicação de ASM em macieira para induzir resistência à *Erwinia amylovora*. O produto proporcionou 69% de controle contra a bactéria em mudas e 50% em plantas adultas. Plantas infectadas naturalmente e artificialmente com a bactéria e submetidas à pulverização semanal de ASM apresentaram 60% de controle sobre o mesmo patógeno (MAXSON-STEIN; HAMMERSCHMIDT; JONES, 2002).

Em plantas de café, o tratamento com diferentes doses de benzotiadiazole (BHT), sob condições controladas, possibilitou proteção local e sistêmica superior a 90% contra *Hemileia vastatrix*, agente causal da ferrugem do cafeeiro (GUZZO et al., 2001; MARCHI; BORGES; RESENDE, 2002).

Na cultura do cacaueteiro, a pulverização de plântulas com o ASM, 15 dias antes da inoculação com *Verticillium dahliae*, propiciou redução de 55,4% na severidade da murcha-de-verticillium, acréscimo de 10,5% no peso fresco e 35,7% na altura das plantas (CAVALCANTI; RESENDE, 2005). Na mesma cultura, o tratamento com ASM foi eficiente para o controle de *Moniliophthora perniciosa*, conferindo proteção contra a vassoura-de-bruxa, quando aplicado sozinho, mas não em associação com produtos nutrientes (SILVA et al., 2008).

Graham e Leite Júnior (2004) relataram que a pulverização de ASM e da proteína Harpin, apesar de diminuir o número de lesões de mancha bacteriana e de cancro cítrico sob condições controladas, não propiciou aumento no controle dessa doença, quando utilizados em associação com produtos à base de cobre, em condições de campo. Estudo realizado em condições controladas demonstrou que a aplicação de ASM no solo é mais eficaz na diminuição de lesões de cancro cítrico do que a aplicação foliar (FRANCIS et al., 2009).

2.3 EFEITO DA INTERAÇÃO DE INSETICIDAS NAS PLANTAS

Existem diversas substâncias que interferem na fisiologia das plantas e são classificadas como biorreguladores, bioestimulantes ou bioativadores. Os biorreguladores são substâncias químicas biologicamente ativas, não nutrientes e que, quando aplicados em baixas concentrações, promovem, inibem ou modificam processos morfológicos e fisiológicos. Auxina, giberelina e etileno são exemplos de biorreguladores. Os bioestimulantes são associações de dois ou mais biorreguladores, ou ainda mistura de um biorregulador com uma substância de outra natureza, como nutrientes e proteínas. Os bioativadores são moléculas quimicamente ativas capazes de exercer efeitos similares aos dos biorreguladores ou capazes de levar à síntese de hormônios endógenos. São representantes desta classe os aminoácidos, tiametoxam e ASM (CAMARGO et al., 2008).

Atualmente, muitas substâncias têm sido classificadas como bioativadoras com potencial para agir como indutoras de crescimento ou de resistência a patógenos em plantas (CASTRO; PEREIRA, 2008), inclusive inseticidas sistêmicos como o aldicarb (CASTRO et al., 1995) e os neonicotinóides tiametoxam (TAVARES et al., 2007) e imidaclopride (BARBOSA et al., 2002).

Alterações fisiológicas relacionadas com nutrição, vigor vegetativo e resistência ao estresse, resultantes do tratamento das plantas com inseticidas, foram relatadas em diferentes culturas perenes e sazonais. Fouche, Bester e Vledman (1977) utilizaram aldicarb para controle de nematóides em laranja Valência e observaram maior aumento de potássio nas folhas em relação às plantas pulverizadas com KNO_3 , KCl e K_2SO_4 . Alguns anos mais tarde, Wheaton et al. (1985), utilizando o mesmo inseticida em laranja Valência, relataram aumento nos teores de fósforo e cálcio das plantas, além de aumento na produção e na resistência ao frio. O tratamento de plantas de lima ácida Tahiti com aldicarb também resultou em aumento de fósforo e potássio nas plantas (ANANIA et al., 1988a). Em cafeeiro, a aplicação de aldicarbe, dissulfoton e carbofuran induziu aumento nos teores de fósforo, potássio e nitrogênio nas plantas (CALAFIORI et al., 1989).

O tratamento de plantas de amendoim com aldicarb resultou em aumento de fósforo e potássio (ANANIA et al., 1988b). Em batata, a aplicação de aldicarb resultou no aumento da produtividade (JUNQUEIRA et al., 1988; LUBUS et al.; 1985), e na absorção de nitrogênio, fósforo e potássio (SOUZA NETO; TEIXEIRA, 1992). A aplicação de tiodicarbe, além do aumento nos nutrientes, também aumentou a produção da planta (FACHINI et al., 1991). Aldicarb e carbofuran também induziram aumento nos teores de fósforo e potássio em tomateiro (OYA; SANTOS; TEIXEIRA, 1990). Em feijão, a aplicação de aldicarb aumentou a altura das plantas, o número de flores e de sementes (CASTRO et al., 1995). Aumento de produtividade também foi observado após o tratamento de sementes de feijão com imidaclopride e tiametoxam (BARBOSA et al., 2002). Em soja, a aplicação de aldicarb aumentou a altura das plantas, o diâmetro de caule e o número de vagens (DeGRANDE, 1992). A aplicação de tiametoxam também resultou em incremento de área foliar e radicular, além do aumento na massa seca de raiz e parte aérea de plantas de soja tratadas com esse inseticida (TAVARES et al., 2007). Estudos complementares indicaram aumento nos teores de fósforo, potássio e zinco, assim como aumentos na expressão de PR-proteínas, na tolerância ao estresse e na produção das plantas de soja tratadas com tiametoxam (CASTRO; PEREIRA, 2008).

2.3.1 Inseticidas Neonicotinóides

Os neonicotinóides (Figura 2.1) chegaram ao mercado na década de 1990 e atualmente existem duas gerações de neonicotinóides. Os de primeira geração, subclasse cloronicotinil, são representados pelo imidaclopride, acetamipride e nitempiram. Os de segunda geração, subclasse tianicotinil, são representados por tiametoxam, clotianidina, dinotefurano e tiaclopride (ELBERT et al., 2008; MAINENFISCH et al., 2001; TOMIZAWA; CASIDA, 2005). São considerados os inseticidas mais seguros para o homem e meio ambiente. Estão relacionados estruturalmente e funcionalmente à nicotina e atuam ao nível de receptores nicotínicos da acetilcolina. Apresentam ação sistêmica, são das classes toxicológicas II e III e estão registrados em inúmeros países, inclusive no

Brasil, para o controle de insetos-praga sugadores e mastigadores (FISHEL, 2005; STENERSEN, 2004).

A acetilcolina é um neurotransmissor liberado na sinapse do nervo em resposta à despolarização da membrana e que culmina na transmissão nervosa tanto em insetos quanto em mamíferos (ANATRA-CORDONE; DURKIN, 2005). A nicotina e os clonicotínóides, apesar de possuir fórmulas estruturais diferentes da acetilcolina, imitam sua ação e competem pelo seu receptor nicotínico, além de não ser hidrolisados pela acetilcolinesterase. O acúmulo do neurotransmissor acetilcolina resulta na paralização e morte do inseto (ANATRA-CORDONE; DURKIN, 2005).

O Imidaclopride (IMI), liberado no mercado em 1991, é o primeiro representante dos inseticidas neonicotínóides. Pertence à primeira geração dos neonicotínóides, à subclasse clonicotínil e é classificado como pouco tóxico (classe II) e medianamente tóxico (classe III). Pode ser utilizado em pulverização da parte aérea da planta, no tratamento de sementes e no solo. É utilizado como ingrediente ativo de mais de 80 produtos comerciais aprovados em 120 países e utilizado em cerca de 140 diferentes culturas. (TOMIZAWA; CASIDA, 2003; SUR; STORK, 2003). As marcas registradas no Brasil são Confidor[®], Gaúcho[®], Provado[®], Winner[®] e Premier[®].

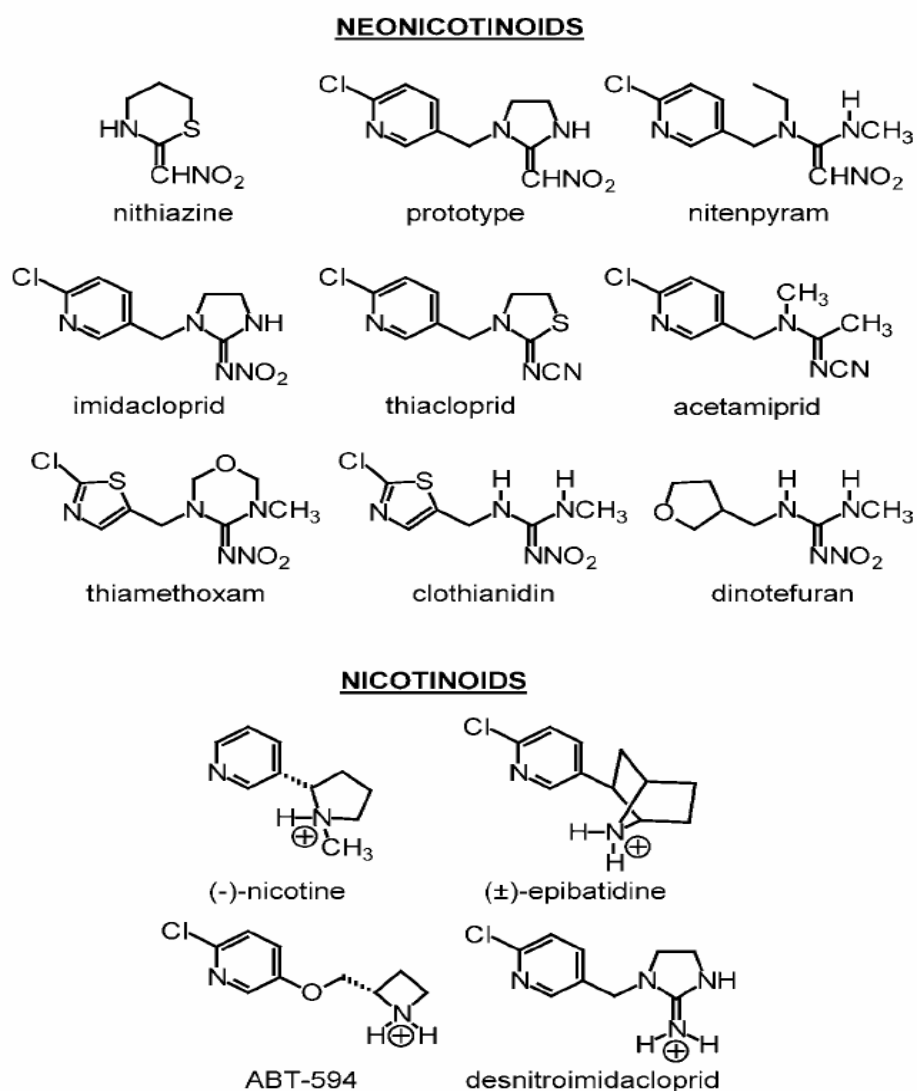


Figura 2.1 – Estrutura química de neonicotinóides e nicotinóides (TOMIZAWA; CASIDA, 2005).

No solo, o IMI tem uma meia-vida de 48-190 dias, sendo degradado mais rapidamente em solos com cobertura vegetal (SCHOLZ et al., 1992). Na superfície do solo, a meia-vida é de 39 dias, enquanto incorporado ao solo pode variar de 26,5 a 229 dias (MILES, 1993). Meia-vida também é influenciada pelo tipo de solo e quantidade de matéria orgânica. Esta persistência no solo, na ausência de luz, torna o IMI adequado para tratamento de sementes e para incorporação ao solo, porque permite a permanente disponibilidade para absorção pelas raízes (MULLINS, 1993). Degrada-se no solo, primeiramente em

ácido 6-cloro-nicotínico que é então degradado a dióxido de carbono. Apresenta baixo risco de contaminação de águas subterrâneas, é moderadamente solúvel e tem moderada afinidade de ligação com matéria orgânica no solo. A meia-vida na água é de cerca de três dias em pH entre 5 e 9 (EXTENSION TOXICOLOGY NETWORK, 1995). É considerado um inseticida pouco volátil mesmo quando dissolvido em água. A hidrólise de IMI pode variar de 33 a 44 dias, a 25°C e pH 7,0 (SARKAR et al., 1999). A meia-vida na fotólise aquosa é inferior a três horas (WAMHOFF; SCHNEIDER, 1999; MOZA et al., 1998).

A formulação do inseticida pode afetar a sua meia-vida. Em formulações do tipo pó molhável, a persistência aumenta de três a seis dias, em comparação com formulações líquidas (SARKAR et al., 1999). Mesmo com um potencial de persistência no solo, o potencial de bioacumulação de IMI para o meio ambiente é baixo devido à alta fotodegradação e à alta hidrossolubilidade (SARKAR et al., 1999).

As plantas absorvem facilmente imidaclopride através das raízes, mas levam um tempo maior para translocar o produto pelo sistema vascular. Quando aplicado ao solo, pode demorar de quatro a oito semanas para ser translocado em arbustos e de oito a doze semanas em árvores. Entretanto, o tempo de translocação diminui para duas a três semanas, quando aplicado no tronco da planta. Em plantas submetidas a estresse, o tempo de deslocamento do produto pode ser ainda maior. A degradação do IMI no solo e nas plantas resulta em diferentes metabólitos (Figura 2.2), mas todos têm o ácido 6-cloro-nicotínico como principal metabólito (ISHII et al., 1994; DARAGHMEH et al., 2007; SUR; STORK, 2003).

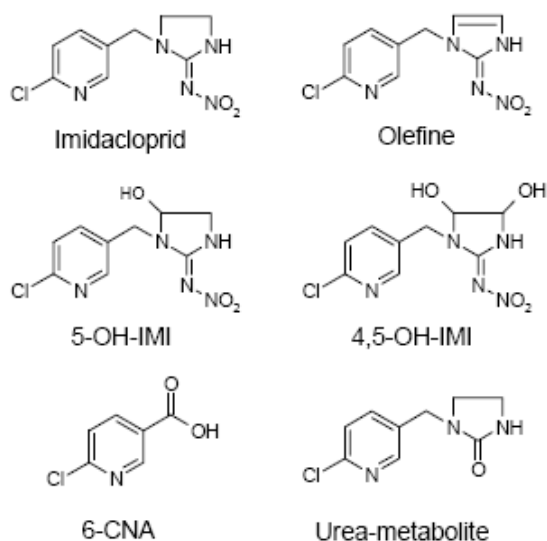


Figura 2.2 – Estrutura química do imidaclopride e seus metabólitos em plantas (SCHMUCK; NAUEN; EBBINGHAUS-KINTSCHER, 2003).

Em citros, a distribuição interna de IMI (^{14}C) foi investigada em plantas de laranja. O estudo revelou que o IMI aplicado no tronco das plantas foi distribuído pelo xilema a longas distâncias juntamente com a transpiração, e acumulado no parênquima das folhas e nas estípulas, sendo as novas brotações preferencialmente supridas com IMI (MENDEL; RECKMANN; FÜHR, 2000).

O tiametoxam (Figura 2.1) foi sintetizado em 1992, mas introduzido no Brasil em 1999, para uso em várias culturas. Pertence à segunda geração de inseticidas neonicotinóides, à subclasse tianicotinil e é classificado como medianamente tóxico (classe III). Pode ser utilizado em pulverização da parte aérea da planta, no tratamento de sementes e no solo (GAZZONI, 2008; MAIENFISCH et al., 2001). Entre as marcas comerciais estão Actara[®], Cruiser[®] e Platinum[®].

No solo, o tiametoxan tem uma meia-vida de 50-180 dias, sendo degradado mais rapidamente em solos arenosos. É altamente solúvel e tem baixa afinidade de ligação com matéria orgânica do solo, apresentando, conseqüentemente, risco de contaminação de águas subterrâneas. O produto é altamente degradado por fotólise, mas a degradação por hidrólise não é muito representativa (ANTUNES-KENYON; KENNEDY, 2007; GAZZONI, 2008; ZALOM;

TOSCANO; BYRNE, 2005). Nas plantas, o tiametoxam é absorvido e translocado por toda planta, com tendência a acumular-se na borda das folhas (GAZZONI, 2008).

Clotianidina (Poncho[®]) pertence à segunda geração de inseticidas neonicotinóides (Figura 2.1), à subclasse tianicotinil e é classificado como medianamente tóxico (classe III). Originado a partir da molécula de tiametoxam, é indicado ao tratamento de sementes para controle de diversas pragas. Apresenta alta mobilidade no solo, meia-vida de 34 dias e alta susceptibilidade à fotólise. Na água, a meia-vida é de cerca de 30 dias e é degradado por microrganismos sob condições anaeróbicas. Apresenta boa solubilidade em água e é atraído pelos lipídeos da planta, propiciando boa absorção pela planta (NAUEM et al., 2003).

3 ARTIGO: Controle de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* em citros (*Citrus sinensis*) mediado por neonicotinóides.

RESUMO

O cancro cítrico é uma doença de importância mundial para o cultivo comercial de citros e o desenvolvimento de medidas alternativas de controle que contribuam para o manejo da doença é de grande importância. O presente estudo teve como objetivo verificar se o tratamento de plantas cítricas com inseticidas neonicotinóides é capaz de controlar a incidência de cancro cítrico e influenciar no vigor vegetativo dessas plantas. A atividade antimicrobiana de acetamipride, imidaclopride (IMI) e tiametoxam (TMX) foi testada *in vitro* contra isolados de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (Xcc). Plantas de laranja Valência foram tratadas com IMI e inoculadas com Xcc, em diferentes intervalos de tempo, em casa-de-vegetação. A campo, plantas jovens de laranja doce Natal e Valência foram tratadas com IMI, TMX e clotianidina. Os neonicotinóides não apresentaram efeito antimicrobiano para Xcc *in vitro*. O tratamento das plantas com IMI, sob condições controladas, aumentou os teores de N e K, reduziu a população bacteriana e as lesões de cancro cítrico nas plantas, e ainda alterou as características dessas lesões. Nos experimentos a campo foi constatada diminuição nas incidências de cancro cítrico, LMC e desfolha e ainda aumento no vigor vegetativo das plantas para todos os neonicotinóides testados. Assim, os neonicotinóides podem ser considerados aliados no manejo do cancro cítrico não somente por sua ação inseticida, mas também como bioativadores das plantas cítricas.

ABSTRACT

Citrus canker is a disease of global importance for citrus production. The development of alternative measures to control the disease is of great importance. This study aimed to determine if the application of neonicotinoid insecticides on citrus plants is capable to control the incidence of citrus canker by induced resistance, as well as to verify if citrus plants differ on vigor due to the treatment with these products. The antimicrobial activity of acetamiprid, imidacloprid (IMI) and thiamethoxan (TMX) was tested *in vitro* against isolates of *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (Xcc). Plants of Valencia sweet orange were treated with IMI and inoculated with Xcc at different times in greenhouse. Under field conditions, young Natal and Valencia sweet orange plants were treated with IMI, TMX and clothianidin. The neonicotinoids showed no antimicrobial effect against Xcc *in vitro*. The treatment of plants with IMI, under controlled conditions, increased the levels of N and K, reduced the bacterial population and the number of citrus canker lesions in the plant and also changed the characteristics of these lesions. Field experiments showed decrease in citrus canker incidence, CLM and defoliation and increased vigor of plants for all tested neonicotinoids. Thus, the neonicotinoids may be considered in the management of citrus canker not only for its activity as insecticide to control CLM, but also for the bioactivity on citrus plants.

INTRODUÇÃO

O cancro cítrico é uma doença de grande importância para o cultivo comercial de citros no Brasil e também em outras regiões produtoras ao redor do mundo (GOTTWALD et al., 2002; LEITE JÚNIOR, 1990; STALL; SEYMOUR, 1983). A doença, causada pela bactéria *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (Xcc) (SHAAD et al., 2006), manifesta-se em toda a parte aérea da planta cítrica na forma de lesões eruptivas que vão aumentando de tamanho e tornando-se corticosas com o passar do tempo. Infecções severas de Xcc podem causar desfolha da planta, queda prematura de frutos e declínio geral da planta (LEITE JÚNIOR, 1990; ROSSETTI, 2001).

A disseminação da bactéria entre as plantas ocorre principalmente por chuva acompanhada de vento. A bactéria penetra nos tecidos da planta por meio de aberturas naturais ou por ferimentos produzidos por espinhos, atrito e insetos (LEITE JÚNIOR, 1990; STALL; SEYMOUR, 1983). A introdução da larva minadora dos citros (LMC) (*Phyllocnistis citrella* Stainton) no Brasil, na década de 1990, tornou o controle do cancro cítrico mais difícil (BERGAMIN FILHO et al., 2000; GOTTWALD et al., 2005). A fase larval do inseto causa galerias nas folhas, ramos e frutos que facilitam a infecção pela bactéria, contribuindo assim, para aumento na incidência e severidade da doença (CHAGAS et al., 2001; GRAHAM et al., 1996; JESUS JÚNIOR et al., 2006). A longas distâncias, a disseminação de Xcc pode ocorrer por frutos lesionados e material propagativo infectado (BEDENDO, 1995), além de ferramentas, caixas de colheita e veículos contaminados (RODRIGUES et al., 1998).

No Brasil, programas de erradicação foram estabelecidos desde a década de 1950 para conter a expansão e eventualmente erradicar Xcc do País (LEITE JÚNIOR, 1990). No Estado do Paraná, a partir da década de 1980, com a expansão da citricultura comercial, foi implementado um programa de manejo integrado da doença, envolvendo medidas como o uso de cultivares resistentes, quebra-ventos e pulverizações preventivas com bactericidas cúpricos (LEITE JÚNIOR; MOHAN, 1990; LEITE JÚNIOR et al., 1987; McGUIRE, 1988).

Bactericidas cúpricos têm sido a base do controle químico de cancro cítrico no Brasil e em outros países (LEITE JÚNIOR, 1990; LEITE JÚNIOR

et al., 1987). Entretanto, essa medida apresenta eficiência parcial sob condições muito favoráveis para o desenvolvimento da doença e várias aplicações do bactericida são necessárias para controle eficiente do cancro. Além disso, o uso prolongado de cúpricos pode levar à seleção de populações de *Xanthomonas* spp. resistentes ao cobre e o acúmulo desse metal pesado no solo pode causar fitotoxicidade e contaminação ambiental (GRAHAM, 2001; LEITE JÚNIOR et al., 1987).

A indução de resistência nas plantas tem sido amplamente estudada como alternativa para controle de doenças, principalmente aquelas para as quais não existe controle efetivo (DURRANG; DONG, 2004; STICHER; MAUCH-MANI; MÉTRAUX, 1997; VALLAD; GOODMAN, 2004). A resistência sistêmica adquirida (RSA) restringe o crescimento do patógeno e diminui os sintomas da doença pela ativação de mecanismos de defesa da planta, que passa a apresentar proteção sistêmica de longa duração e amplo espectro (DURRANG; DONG, 2004; RYALS et al., 1996). Agentes bióticos, como organismos não-patogênicos ou atenuados, e abióticos, como quitosana, ácido salicílico (AS), acibenzolar-S-metil (ASM), ácido dicloroisonicotínico (INA) e ácido β -aminobutírico (BABA), têm sido utilizados na indução de RSA em diversas espécies vegetais, contra infecções virais, fúngicas e bacterianas (CONRATH; PIETERSE; MAUCH-MANI, 2002; LAWTON et al., 1996; VALLAD; GOODMAN, 2004).

Atualmente, muitos são os trabalhos relatando resultados positivos sobre a indução de resistência em culturas anuais (VALLAD; GOODMAN, 2004; RIZZO; FERREIRA; BRAZ, 2003; TÖFOLI et al., 2005; CAVALCANTI et al., 2006). Entretanto, poucos são os estudos que tratam de indução de resistência em culturas perenes. A RSA induzida por tratamento com análogos do AS foi relatada em trabalhos realizados com cacauero (CAVALCANTI; RESENDE, 2005), cafeeiro (GUZZO et al., 2001; MARCHI; BORGES; RESENDE, 2002) e macieira (BONASERA; KIM; BEER, 2006; BRISSET et al., 2000; MAXON-STEIN; HAMMERSCHMIDT; JONES, 2002).

Em citros, ASM e INA foram testados como indutores de resistência para o cancro cítrico (FRANCIS et al., 2009; GRAHAM; LEITE JÚNIOR, 2004) e para mancha bacteriana dos citros (DEKKERS et al., 2004; FRANCIS et al., 2009; GRAHAM; LEITE JÚNIOR, 2004) e apresentaram

resultados positivos sob condições controladas. Contudo, há necessidade de mais estudos em condição de campo para confirmar a possibilidade de utilização prática da indução de resistência em plantas cítricas como medida de manejo da doença.

Além dos produtos comumente conhecidos como indutores de resistência, o inseticida neonicotinóide imidaclopride tem sido testado como indutor de resistência e apresentado resultados promissores no controle de cancro cítrico (GRAHAM; LEITE JÚNIOR, 2007; FRANCIS et al., 2009). Os neonicotinóides pertencem a uma classe de inseticidas que tiveram origem na molécula de nicotina. Seu mecanismo inseticida é baseado na habilidade de ligar-se aos receptores nicotínicos da acetilcolina em insetos (TOMIZAWA; CASIDA, 2003, 2005). Em plantas, seu mecanismo de ação como indutor de resistência a doenças ainda é pouco conhecido, mas tem sido relatada melhoria nas características agrônômicas e aumento de produtividade em culturas tratadas com esta classe de inseticidas (BARBOSA et al., 2002; CASTRO et al., 2008; GAZZONI, 2008; TAVARES et al., 2007).

Desse modo, o objetivo deste estudo foi verificar se o tratamento de plantas cítricas com inseticidas neonicotinóides, tanto em condições controladas como em condições de campo, é capaz de reduzir a incidência de cancro cítrico, assim como verificar se as plantas cítricas apresentam diferenças no vigor em decorrência do tratamento com esses produtos.

MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos *in vitro* e em casa-de-vegetação foram conduzidos no Laboratório de Bacteriologia e Virologia do Instituto Agrônomo do Paraná (IAPAR), no município de Londrina, PR.

Atividade antimicrobiana de neonicotinóides *in vitro*

A atividade antimicrobiana dos neonicotinóides acetamipride (ACM - Mosprid 70 WP), imidaclopride (IMI - Confidor 700 WG®; Bayer Crop Science) e tiametoxam (TMX - Actara 250 WG®; Syngenta) foi testada *in vitro* em seis isolados de Xcc pertencentes à coleção de bactérias fitopatogênicas do Laboratório de Bacteriologia e Virologia do IAPAR (Tabela 3.1).

Tabela 3.1 – Isolados de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* utilizados neste estudo.

Isolado de Xcc	Hospedeiro	Origem	Ano de isolamento
12917 (306)	<i>Citrus sinensis</i>	Paranavaí, PR	1997
12959 (376)	<i>Citrus sinensis</i>	Ângulo, PR	1997
12971 ¹	<i>Citrus paradisi</i>	Argentina	1993
12976 ²	<i>Citrus sinensis</i>	Palmeira das Missões, RS	1993
12983	<i>Citrus</i> sp.	Londrina, PR	2001
12991	<i>Citrus</i> sp.	Tarumã, SP	2001

¹ IBSBF: 413; ² IBSBF: 999 (Instituto Biológico, Seção de Bacteriologia Fitopatogênica).

Os isolados de Xcc foram cultivados em meio de cultura Ágar Nutriente (AN) por 48 horas a 28 °C. Suspensões bacterianas foram preparadas em água destilada esterilizada e ajustadas em espectrofotômetro para a concentração de 10⁸ UFC/ml. Alíquotas de 5 µl das suspensões bacterianas foram depositadas em campos distintos da mesma placa contendo meio AN, acrescido dos neonicotinóides ACM, IMI e TMX nas concentrações de 0; 1,5; 12,5; 25; 50; 100 e 200 µg/ml de princípio ativo (p.a.). O experimento foi realizado

em triplicata e a atividade antimicrobiana dos produtos foi avaliada com base na presença ou ausência de crescimento dos isolados de Xcc após 72 horas de incubação a 28 °C. Adicionalmente, o experimento foi repetido com IMI nas concentrações de 0, 750, 1000, 1500 e 3000 µg/ml de p.a.

Experimentos *in planta* em ambiente protegido

Foram conduzidos três experimentos em casa-de-vegetação semi-climatizada com sistema de filtragem de ar para o exterior e com média de temperatura de 20 °C no inverno, e de 32 °C no verão. Foram utilizadas plantas de laranja doce (*Citrus sinensis* L. Osbeck) do cultivar Valência 94 com idades entre 36 a 48 meses, plantadas em vasos de plástico, com capacidade para dois litros, contendo substrato comercial Plantmax[®] (Eucatex) e solo, na proporção 2:1 (v/v), respectivamente, suplementado com 12 g de Osmocote Plus[®] (Scotts Company) 15:9:2 (NPK) por vaso. As plantas foram submetidas à fertirrigação semanal alternada com nitrato de cálcio e de potássio (1,5 g/l) e aspersão de Yogen 5[®] (Mitsui Fertilizantes) (2,5 g/l) ao longo de todo o experimento. Para obtenção de folhas imaturas, aproximadamente 70% expandidas, susceptíveis à infecção por Xcc, as plantas cítricas foram podadas quatro semanas antes do início dos experimentos (GRAHAM; LEITE JÚNIOR, 2004).

Experimento I:

Controle de cancro cítrico em plantas tratadas com diferentes doses de IMI

Tratamento e inoculação das plantas com Xcc

As plantas de laranja Valência (item 3.3.2) foram tratadas por rega, no solo, próximo ao colo da planta, com 100 ml de solução de IMI (Confidor 700 WG[®] - Bayer Crop Science) nas concentrações de 0,75; 1,50 e 3,0 g de p.a.

por planta e inoculadas com Xcc sete e dez dias após o tratamento. Plantas controle foram tratadas com 100 ml de água destilada.

A suspensão de inóculo foi preparada com água destilada esterilizada a partir de colônias do isolado 12917 de Xcc (Tabela 3.1) cultivado em meio de cultura AN por 48 horas a 28 °C. A concentração da suspensão bacteriana foi ajustada em espectrofotômetro para 10^8 UFC/ml, seguido de diluição seriada até a concentração de 10^4 UFC/ml.

A população inoculada de Xcc foi confirmada pelo plaqueamento da diluição em meio de cultura NA, seguido da contagem do número de colônias desenvolvidas após 72 horas de incubação a 28 °C. As plantas foram inoculadas com suspensão de Xcc (10^4 UFC/ml) na face abaxial das folhas, por infiltração da folha inteira com auxílio de seringa hipodérmica (1cm^3) sem agulha. Foram inoculadas em média 10 folhas por planta em cada tratamento. As plantas foram mantidas em câmara úmida por 24 horas após a inoculação. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado com quatro tratamentos e cinco repetições.

Avaliação da incidência de cancro cítrico

A incidência da doença foi avaliada pela contagem das lesões de cancro cítrico por cm^2 de área foliar inoculada. Foram realizadas quatro leituras na face abaxial das folhas, 25 dias após a inoculação de Xcc.

Dinâmica populacional de Xcc

A população da bactéria foi determinada pela maceração de discos foliares de $0,64\text{ cm}^2$ 25 dias após a inoculação de Xcc nas plantas. Os discos foram acondicionados em microtubos contendo 1,5 ml de água destilada esterilizada e submetidos à maceração mecânica (20 rpm) com micropistilo. Alíquotas de 1 ml foram utilizadas para diluição seriada do extrato foliar, seguido de plaqueamento de alíquota de 0,1 ml das diluições em placas contendo meio de cultura AN acrescido de ciclohexamida (1 mg/ml). A contagem das colônias de

Xcc foi realizada após 72 horas de incubação a 28 °C e a população foi expressa pela transformação para log das UFC/cm² de tecido foliar.

Experimento II:

Dinâmica populacional de Xcc em plantas tratadas com IMI

Para acompanhamento do desenvolvimento da bactéria em plantas tratadas com IMI foram montados dois experimentos, um no inverno nos meses de julho e agosto de 2007 e outro no verão, em dezembro 2007 e janeiro 2008.

No experimento realizado no inverno, as plantas (item 3.3.2) foram tratadas por rega no solo com 100 ml de IMI nas concentrações de 0,75, 1,50 e 3,0 g de p.a. por planta. As plantas controle foram tratadas com água destilada. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, com quatro tratamentos e cinco repetições. No experimento realizado no verão foram utilizadas as mesmas doses e acrescentada a dose de 1,0 g de p.a. por planta aos tratamentos. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, com cinco tratamentos e três repetições.

As plantas foram inoculadas com Xcc cinco dias após o tratamento com IMI de acordo com a metodologia descrita no item 3.3.2.1.1. A curva de crescimento da bactéria *in planta* foi determinada pelo plaqueamento aos 0, 1, 4, 8, 16 e 24 dias após a inoculação de Xcc, de extratos foliares das plantas tratadas, de acordo com a metodologia descrita no item 3.3.2.1.3. A avaliação de incidência de lesões de cancro cítrico foi realizada de acordo com a metodologia descrita no item 3.3.2.1.2.

Após as avaliações, folhas das plantas do experimento realizado no verão foram coletadas e encaminhadas ao Laboratório de Análise de Solo do IAPAR. As amostras foram submetidas à análise dos teores de N, P, K, Ca, Mg, Cu, Zn, B e Mn, segundo a metodologia descrita por Miyazawa et al. (1984).

Experimento III:

Efeito curativo e preventivo de IMI em plantas inoculadas com Xcc

As plantas (item 3.3.2) foram tratadas por rega no solo, próximo ao colo da planta, com 100 ml de IMI na concentração de 3 g de p.a. por planta três dias antes, no mesmo dia e três dias após a inoculação da bactéria (item 3.3.2.1.1). As plantas controle foram tratadas com água destilada. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado com quatro tratamentos e cinco repetições.

A curva de crescimento da bactéria *in planta* foi determinada pelo plaqueamento de extratos foliares das plantas tratadas aos 0, 1, 4, 8, 16 e 24 dias após a inoculação, de acordo com a metodologia descrita no item 3.3.2.1.3. A avaliação de incidência de lesões de cancro cítrico foi realizada de acordo com a metodologia descrita no item 3.3.2.1.4.

Análise estatística

Os resultados da contagem de lesões de cancro cítrico foram transformados para $\sqrt{x+1}$. As UFC/cm² recuperadas do tecido foliar foram transformadas para Log na base 10. Os dados foram submetidos à análise de variância e teste de Tukey a 5% de significância. A comparação entre os dois intervalos de tempo entre tratamento da planta e inoculação de Xcc foi realizada por teste t a 5% de significância.

Experimentos *in planta* a campo

Área experimental

Os experimentos foram conduzidos no período de dezembro de 2007 a setembro de 2008 em duas áreas experimentais, de ocorrência endêmica de cancro cítrico, nos municípios de Paranavaí (Latitude: 23° 04' 23" S; Longitude: 52° 27' 55" W; Altitude: 470 m) e São João do Caiuá (Latitude: 22° 51' 07" S; Longitude: 52° 20' 13" W; Altitude: 410 m) no Noroeste do Estado do Paraná.

Segundo a classificação de Köppen, trata-se de uma região de clima subtropical Cfa, caracterizado por apresentar temperatura média no mês mais frio inferior a 18 °C, temperatura média no mês mais quente acima de 22 °C, com verões quentes, geadas pouco frequentes e tendência de concentração das chuvas nos meses de verão, contudo sem estação seca definida. A pluviosidade acumulada para os três meses mais chuvosos (dezembro, janeiro, fevereiro) e mais secos (junho, julho, agosto) do ano varia de 600 a 700 mm e 225 a 250 mm, respectivamente (CAVIGLIONE et al., 2000).

Plantas

No município de Paranavaí, o experimento foi conduzido na fazenda experimental Ypiranga da Cooperativa Agroindustrial COCAMAR. Foram utilizadas plantas de laranja doce do cultivar Natal (*C. sinensis* L. Osbeck) enxertadas sobre limão Cravo (*Citrus limonia* L. Osbeck) com aproximadamente quatro meses de idade, em espaçamento 3,0 m x 6,5 m.

No município de São João do Caiuá, o experimento foi conduzido em propriedade particular. Foram utilizadas plantas de laranja doce do cultivar Valência (*C. sinensis* L. Osbeck) enxertadas sobre limão Cravo (*C. limonia* L. Osbeck) com aproximadamente oito meses de idade, em espaçamento 3,0 m x 7,0 m.

Tratamentos

Os tratamentos utilizados nos experimentos conduzidos a campo estão descritos na Tabela 3.2.

Tabela 3.2 – Tratamentos utilizados para controle de cancro cítrico nos experimentos conduzidos nos municípios de Paranavaí e São João do Caiuá, PR.

Princípio ativo	Produto	Dose
Imidaclopride ¹	Confidor 700 WG [®]	0,7 g p.a. - 1X
Imidaclopride ¹	Confidor 700 WG [®]	0,7 g p.a. - 2X ³
Imidaclopride ¹	Confidor 700 WG [®]	1,4 g p.a. - 1X
Imidaclopride ¹	Confidor 700 WG [®]	2,8 g p.a. - 1X
Imidaclopride ¹	Winner 200 CS [®]	1,0 g p.a. ⁴ - 2X
Tiametoxam ²	Actara 250 WG [®]	0,75 g p.a. - 2X
Clotianidina ¹	Poncho 600 SC [®]	0,60 g p.a. - 1X
Água	Controle	0 g de p.a.

¹ Bayer Crop Science, ² Syngenta. ³ Segunda aplicação após 35 dias. ⁴ Aplicação no tronco.

O tratamento das plantas (item 3.3.3.2) com os neonicotinóides foi realizado nos dias 12 de dezembro de 2007 e 17 de janeiro de 2008 no município de Paranavaí e nos dias 13 de dezembro de 2007 e 18 de janeiro de 2008 no município de São João do Caiuá.

As plantas foram tratadas por rega no solo, próximo ao colo da planta, com 200 ml por planta dos produtos nas diferentes concentrações de p.a. Apenas no tratamento IMI 1,0 g 1X, o produto sem diluição foi aplicado com borrifador manual diretamente no tronco da planta. O delineamento experimental foi em blocos casualizados com oito tratamentos e cinco repetições, sendo cada parcela composta por oito plantas avaliadas, totalizando 40 plantas por tratamento.

Foram avaliadas as incidências de cancro cítrico, de LMC (*P. citrella*) e de desfolha, bem como o vigor vegetativo das plantas tratadas com os neonicotinóides. As avaliações foram realizadas bimestralmente de fevereiro a setembro de 2008.

Avaliação de incidência de cancro cítrico, de larva minadora dos citros (LMC) e desfolha

Para determinar a incidência de cancro cítrico, de LMC e de desfolha, foram avaliados oito ramos jovens por planta, com idade aproximada de três a seis semanas, amostrados em todos os quadrantes das plantas (LEITE JÚNIOR et al., 1987). Em cada ramo, foram contabilizados o número total de folhas, o número de folhas caídas, número de folhas com lesão de cancro cítrico e o número de folhas com galerias formadas pela LMC. A incidência de cancro cítrico foi obtida pelo cálculo da proporção de folhas sintomáticas em relação ao total de folhas presentes no ramo avaliado. Do mesmo modo, a incidência de folhas atacadas por LMC foi obtida pelo cálculo da proporção de folhas com presença de galerias do inseto em relação ao total de folhas presentes no ramo avaliado, independentemente da presença de lesões de cancro cítrico na mesma. A desfolha foi igualmente calculada pela proporção de folhas caídas em relação ao número total de folhas presentes no ramo.

Avaliação do vigor vegetativo das plantas

O desenvolvimento vegetativo das plantas foi avaliado medindo, com auxílio de uma régua graduada em centímetros, a altura tomada desde o solo até o topo da planta e a média do diâmetro da copa medido no sentido paralelo e perpendicular à linha de plantio. O diâmetro do tronco foi medido cinco centímetros acima da linha de enxertia, com auxílio de paquímetro. O volume da copa foi determinado segundo Mendel (1956): $V = \frac{2}{3} \pi R^2 H$, onde V é o volume (m^3), R o raio da copa (m) e H, a altura de planta (m).

Análise estatística

Os dados de desfolha e incidências de cancro cítrico e de LMC foram transformados para arcosseno de $\sqrt{x/100}$ e expressos em porcentagem. Entre

os dados de vigor vegetativo, somente os dados de volume de copa foram transformados para $\sqrt{x+1}$. Os resultados foram submetidos à análise de variância e ao teste de Tukey a 5% de significância. Dados de incidência e de vigor vegetativo foram também utilizados na projeção de curvas de progresso. Devido à variação de intervalos entre as avaliações, foram calculadas as áreas abaixo da curva de progresso padronizadas (AACP*) para comparação entre os tratamentos e foram interpretadas como a incidência média da variável analisada durante o período de avaliação dos experimentos (VALE; JESUS JÚNIOR; ZAMBOLIM, 2004).

RESULTADOS

Atividade antimicrobiana de neonicotinóides *in vitro*

Os neonicotinóides ACM, IMI e TMX testados em concentrações que variaram de 0 a 200 µg/ml de p.a. não apresentaram efeito antimicrobiano *in vitro* sobre nenhum dos seis isolados de Xcc. O crescimento dos isolados foi confluyente, mesmo quando inoculados em placas de AN contendo as concentrações de até 3000 µg/ml de p.a. de IMI (Figura 3.1).

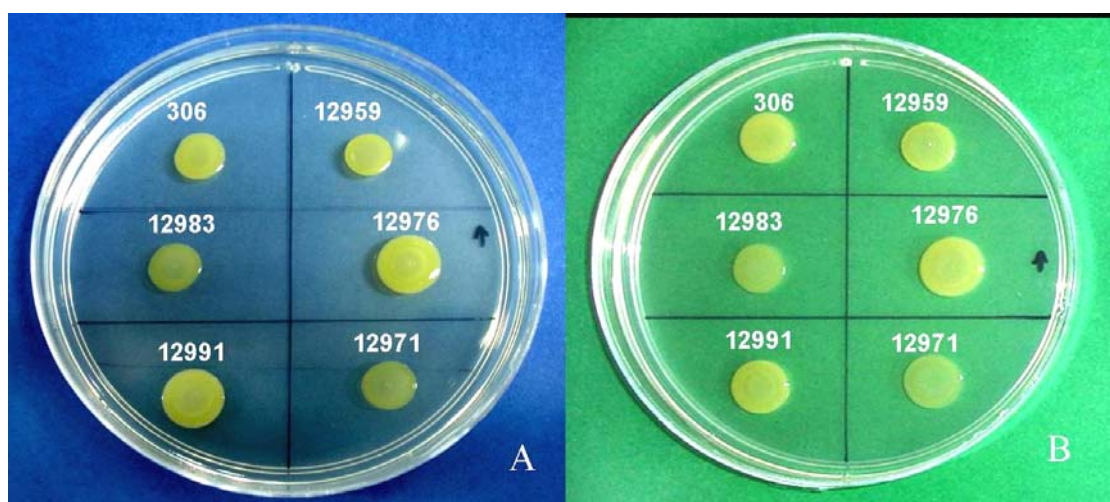


Figura 3.1 – Crescimento dos isolados de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (10^8 UFC/ml) em meio de cultura Ágar Nutriente (AN) acrescido de 3000 µg/ml de p.a. de imidaclopride (A) e em meio de cultura AN sem imidaclopride (B).

Experimentos *in planta* em Ambiente Protegido

Controle de cancro cítrico em plantas tratadas com diferentes doses de IMI

Nas condições de casa-de-vegetação, o tratamento das plantas com IMI por rega no solo diminuiu a incidência de lesões de cancro cítrico nas folhas inoculadas com *Xcc*. Foram observadas diferenças significativas entre os tratamentos, no número de lesões de cancro cítrico. As plantas controle apresentaram lesões eruptivas suberizadas, características de cancro cítrico (Figura 3.2). As plantas tratadas com diferentes doses de IMI apresentaram lesões menores, em relação às lesões encontradas nas plantas controle, e com menor necrose do tecido (Figura 3.2). Entretanto, apesar do controle em relação à doença, as plantas tratadas com as maiores doses de IMI apresentaram clorose internerval nas folhas (Figura 3.2).

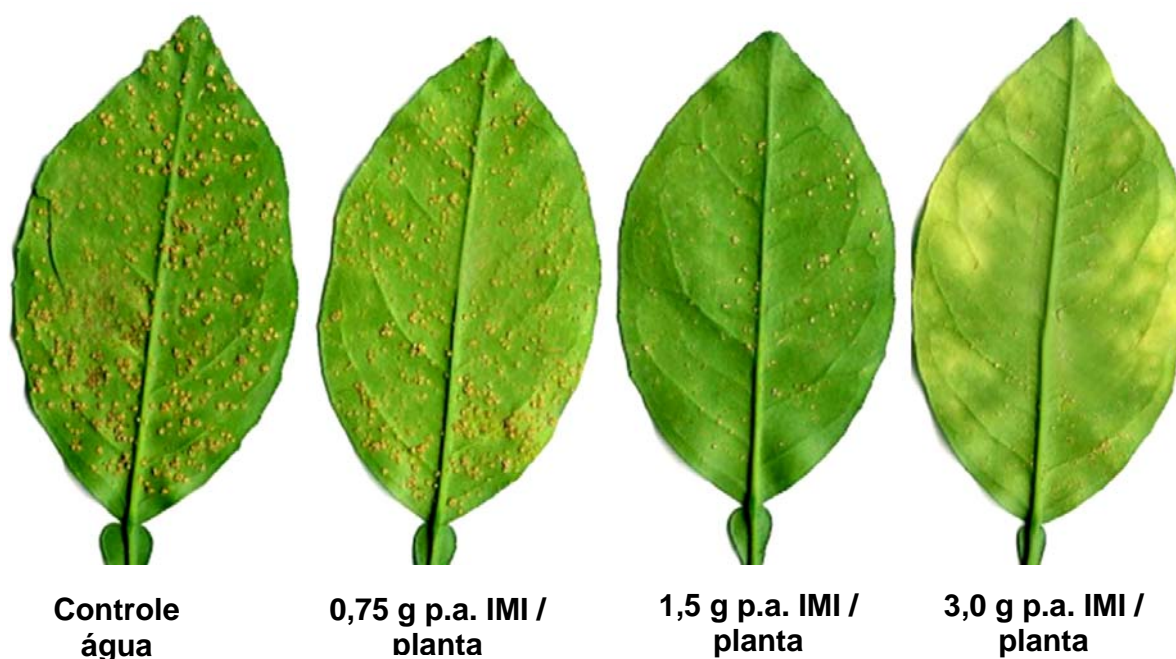


Figura 3.2 – Efeito da aplicação de diferentes doses de Imidaclopride (IMI), por rega no solo, em plantas de laranja Valência sete dias antes da inoculação, por infiltração, de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (10^4 UFC/ ml) em casa-de-vegetação.

Redução significativa no número médio de lesões de cancro cítrico por cm² de tecido foliar foi observada nas plantas tratadas com as maiores doses de IMI nos dois intervalos testados entre tratamento das plantas e desafio com Xcc (Tabela 3.3). Diminuição em torno de 60% e 80% no número médio de lesões foram observadas para o intervalo de sete dias entre o tratamento e a inoculação das plantas. Para o intervalo de 10 dias, a diminuição no número de lesões foi de cerca de 60% (Tabela 3.3).

Porém, redução significativa, em torno de 37% na população bacteriana em relação à testemunha foi observada somente em plantas tratadas com a maior dose de IMI, sete dias antes da inoculação (Tabela 3.3). Apesar do menor número de lesões de cancro apresentado pelas plantas tratadas com IMI dez dias antes da inoculação, não foi possível verificar diferenças significativas na população bacteriana entre os tratamentos (Tabela 3.3). Quando comparados os dois intervalos de tempo entre o tratamento e a inoculação de Xcc não foi detectada diferença estatística, pelo teste t ao nível de 5% de probabilidade, nem em relação ao número de lesões de cancro cítrico, nem no desenvolvimento da bactéria na planta.

Tabela 3.3 – Média de lesões de cancro cítrico e população de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (Xcc) em plantas de laranja Valência tratadas por rega com diferentes doses de Imidaclopride (IMI), em dois intervalos de tempo entre o tratamento da planta e a inoculação da bactéria (10^4 UFC/ml) por infiltração, em casa-de-vegetação.

Intervalo entre tratamento e inoculação de Xcc na planta	Dose de IMI (p.a./planta)	Média de lesões de cancro cítrico ⁽¹⁾ por cm ² de tecido foliar ⁽²⁾	População de Xcc Log 10 UFC/ 0,6 cm ² de tecido foliar ^(1,2)
7 dias	Controle	76,1 ± 22,5 ³ a ^{4,5}	7,1 ± 0,4 a ⁵
	0,75 g	52,5 ± 1,0 ab	4,8 ± 1,6 ab
	1,50 g	31,9 ± 10,3 bc	4,7 ± 1,7 ab
	3,0 g	13,1 ± 7,0 c	4,6 ± 1,3 b
CV (%)		16,7	25,4
10 dias	Controle	62,9 ± 14,5 a	6,4 ± 1,5 a
	0,75 g	47,0 ± 9,9 a	6,5 ± 0,3 a
	1,50 g	26,5 ± 5,2 b	5,7 ± 0,6 a
	3,0 g	24,5 ± 7,1 b	5,2 ± 1,0 a
CV (%)		11,6	15,9

⁽¹⁾ Valores originais. ⁽²⁾ 25 dias após a inoculação por infiltração de Xcc. ³ Desvio padrão da média.

⁴ Para análise estatística os valores foram transformados em $\sqrt{x+1}$. ⁵ Médias seguidas de mesma letra nas colunas e dentro do mesmo intervalo de tempo não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Dinâmica populacional de Xcc em plantas tratadas com IMI

A população de Xcc recuperada de áreas foliares infiltradas com a bactéria foi menor em plantas tratadas com IMI, quando comparado às plantas controle. No experimento realizado no inverno, foram observadas diferenças significativas de até 3 unidades logarítmicas no crescimento exponencial da bactéria entre as plantas controle e as tratadas com as duas maiores doses de neonicotinóide (Figura 3.3). Entretanto, diferenças significativas no desenvolvimento da bactéria nas plantas foram observadas a partir do 24º dia após a inoculação de Xcc para as plantas tratadas com as mesmas doses de IMI (Figura 3.3).

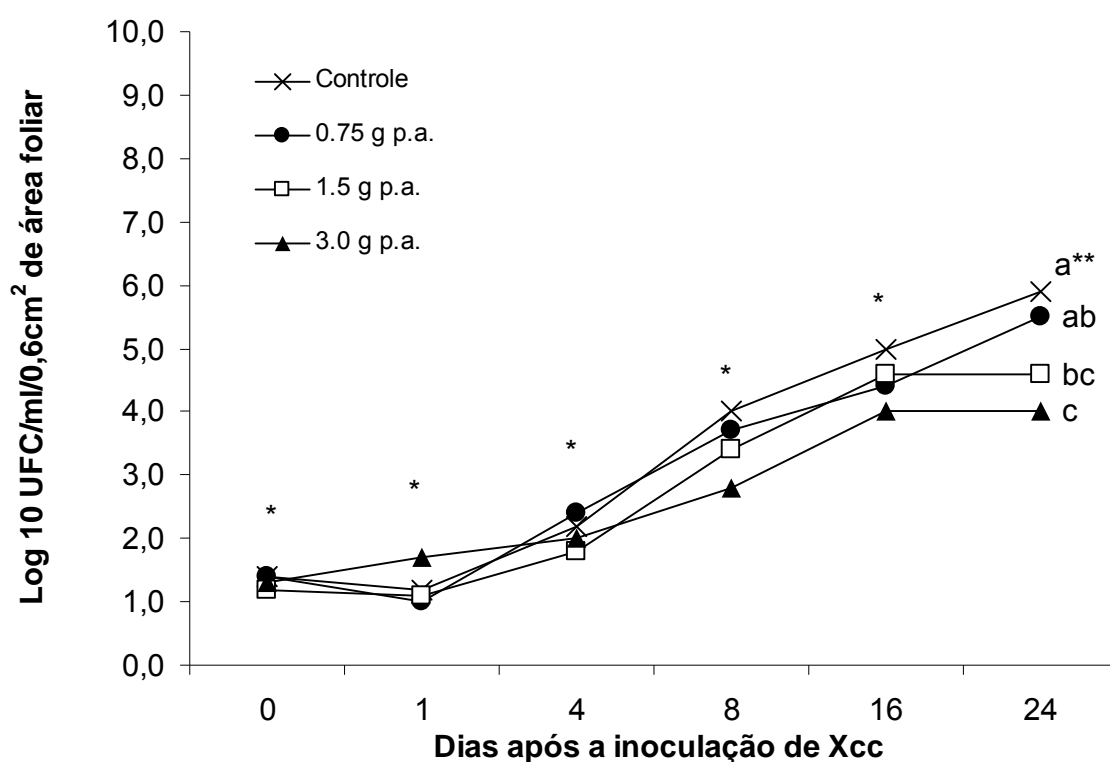


Figura 3.3 – Dinâmica populacional de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* no inverno, em plantas de laranja Valência tratadas com diferentes doses de imidaclopride cinco dias antes da inoculação da bactéria (10^4 UFC/ml) em casa-de-vegetação. *Ausência de diferença significativa entre os tratamentos no mesmo dia pelo teste de Tukey a 5% de significância. **Diferença pelo teste de Tukey a 5% de significância.

No experimento realizado no verão foram observadas algumas diferenças em relação ao realizado no inverno. No verão, a diferença no crescimento exponencial da bactéria foi maior que quatro unidades logarítmicas entre as plantas controle e as tratadas com a maior dose de neonicotinóide (Figura 3.4). Neste experimento, diferenças significativas no desenvolvimento da bactéria nas plantas foram observadas já a partir do 8º dia após a inoculação (Figura 3.4).

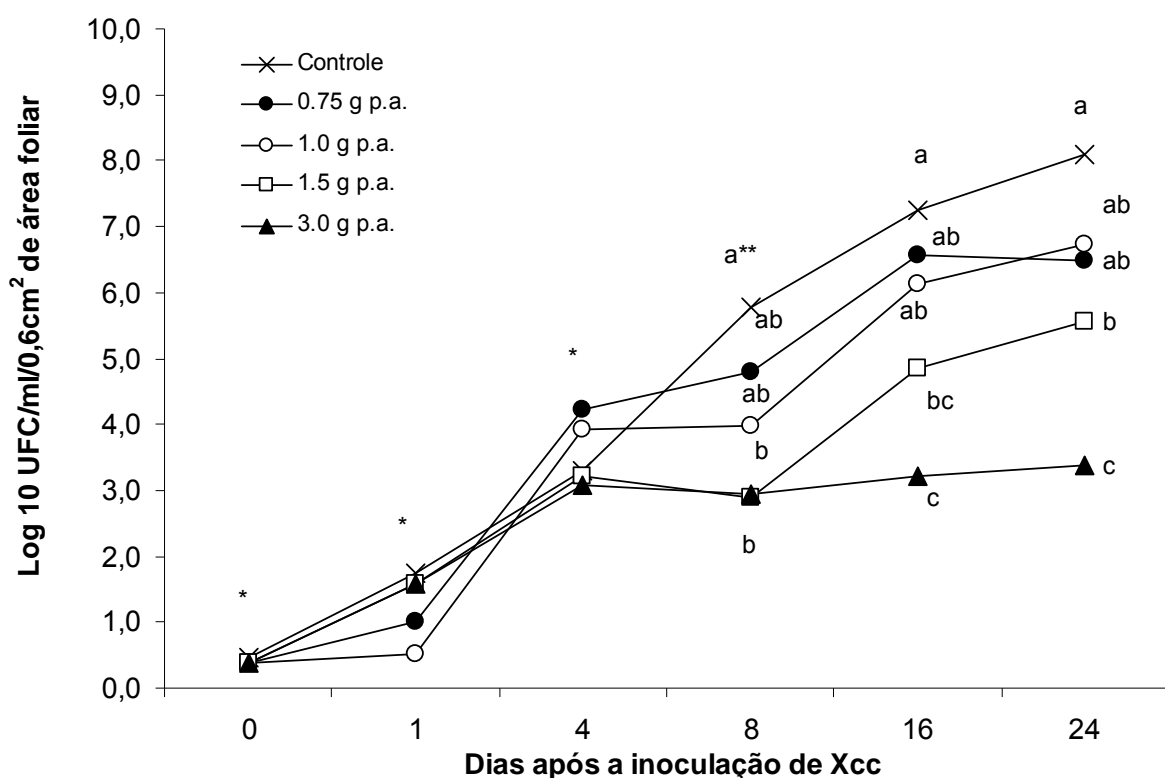


Figura 3.4 – Dinâmica populacional de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* no verão em plantas de laranja Valência tratadas com diferentes doses de imidaclopride seis dias antes da inoculação por infiltração da bactéria (10^4 UFC/ml) em casa-de-vegetação. *Ausência de diferença significativa entre os tratamentos no mesmo dia pelo teste de Tukey a 5% de significância. **Diferença pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Em relação ao número de lesões de cancro cítrico, redução significativa, em média de 36%, foi observada no inverno para as duas maiores doses de IMI (Tabela 3.4). No verão, foi observada redução significativa em torno de 60% somente para a dose mais alta de IMI (Tabela 3.4).

No experimento realizado no inverno, a área abaixo da curva de crescimento bacteriano (AACCB) foi em média 25,5% menor para as doses mais altas de IMI. (Tabela 3.4). Já no experimento realizado no verão, foi verificada diferença na AACCB tanto em relação às plantas controle quanto entre os demais tratamentos, prevalecendo valores menores de desenvolvimento de Xcc também para as doses mais altas de IMI (Tabela 3.4). Os resultados obtidos com o tratamento acrescentado neste experimento não diferiram estatisticamente dos obtidos com a menor dose de IMI (Tabela 3.4).

Tabela 3.4 – Média de lesões de cancro cítrico e área abaixo da curva de crescimento bacteriano (AACCB) em plantas de laranja Valência tratadas por rega com diferentes doses de imidaclopride (IMI) e inoculadas por infiltração com *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (10^4 UFC/ ml) seis dias após o tratamento da planta em casa-de-vegetação.

Estação do ano	Tratamento (p.a. IMI / planta)	Média de lesões de cancro cítrico ⁽¹⁾ por cm ² de tecido foliar ⁽²⁾	AACCB ⁽¹⁾
Inverno	Controle	89,3 ± 17,7 ³ a ⁴	148,2 ± 6,6 ³ a ⁴
	0,75 g	108,9 ± 6,4 a	131,9 ± 11,6 ab
	1,50 g	54,7 ± 10,2 b	118,0 ± 8,8 bc
	3,00 g	58,5 ± 16,8 b	102,7 ± 19,4 c
	CV (%)	9,1	5,5
Verão	Controle	19,9 ± 8,5 a	199,2 ± 9,4 a
	0,75 g	12,7 ± 1,0 ab	178,9 ± 12,3 ab
	1,00 g	14,0 ± 1,5 ab	176,1 ± 11,1 ab
	1,50 g	9,5 ± 3,0 ab	145,8 ± 13,1 b
	3,00 g	5,3 ± 2,0 b	110,5 ± 14,7 c
CV (%)	15,2	4,2	

⁽¹⁾ Valores originais. ⁽²⁾ 25 dias após a inoculação de Xcc. ³ Desvio padrão da média. ⁴ Para análise estatística os valores foram transformados em $\sqrt{x+1}$. Médias seguidas de mesma letra nas colunas dentro da mesma estação do ano não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

A análise do tecido foliar das plantas utilizadas nesse experimento revelou que, apesar da adubação constante, não estavam em condição ideal de nutrição. Contudo, mesmo nessa condição, foi observado aumento significativo de cerca de 50% no teor de N, 20% no teor de K e redução em torno de 36% no teor de Zn nas plantas tratadas com a maior dose de IMI (Tabela 3.5).

Tabela 3.5 – Teores de nutrientes no tecido vegetal de plantas de laranja Valência tratadas por rega com diferentes doses de Imidaclopride (IMI) e inoculadas, por infiltração, com *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (10^4 UFC/ml), seis dias após o tratamento da planta em casa-de-vegetação.

IMI (p.a./ planta)	Teores de macronutrientes (g/kg)				
	N (24-26) ¹	P (0,9-1,1)	K (12-17)	Ca (30-55)	Mg (26-60)
0,75 g	14,2 ² ± 2,7 ³ b ⁴	2,1 ± 0,2 b	29,0 ± 2,7 ab	11,9 ± 3,0 a	2,7 ± 0,5 ab
1,0 g	12,8 ± 1,3 b	2,2 ± 0,1 b	29,6 ± 2,5 ab	11,2 ± 2,3 a	2,2 ± 0,4 b
1,5 g	13,5 ± 1,2 b	2,5 ± 0,3 ab	27,6 ± 7,2 b	10,7 ± 1,1 a	2,4 ± 0,1 ab
3,0 g	23,7 ± 5,7 a	3,3 ± 0,6 b	35,8 ± 3,6 a	13,4 ± 1,4 a	3,0 ± 0,4 a
Controle	11,7 ± 0,9 b	2,4 ± 0,8 ab	26,2 ± 1,3 b	11,8 ± 2,5 a	2,5 ± 0,5 ab
CV (%)	8,5	6,9	7,1	8,7	5,8

	Teores de micronutrientes (mg/kg)			
	Cu (5-16)	Zn (25-100)	B (36-100)	Mn (25-200)
0,75 g	3,6 ± 1,4 a	124,8 ± 27,8 a	20,1 ± 6,2 a	21,4 ± 3,6 a
1,0 g	2,1 ± 0,8 a	108,8 ± 28,9 ab	22,2 ± 6,3 a	17,3 ± 4,6 a
1,5 g	2,1 ± 0,8 a	87,1 ± 18,1 ab	17,5 ± 2,8 a	22,4 ± 2,8 a
3,0 g	4,4 ± 1,5 a	80,4 ± 17,9 b	19,4 ± 2,4 a	26,1 ± 5,1 a
Controle	4,9 ± 3,2 a	125,8 ± 21,6 a	21,9 ± 8,7 a	24,0 ± 11,4 a
CV (%)	18,2	10,9	13,6	13,0

¹ Teores recomendados de nutrientes em ramos de plantas cítricas sem frutos. Fonte: Magalhães, 2006. ² Valores originais. ³ Desvio padrão da média. ⁴ Para análise estatística os valores foram transformados em $\sqrt{x+1}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Efeito curativo e preventivo de IMI em plantas inoculadas com Xcc.

O tratamento de plantas cítricas com 3 g de p.a. de IMI, tanto três dias antes da inoculação de Xcc como no mesmo dia, tornou as plantas de laranja Valência capazes de reduzir o desenvolvimento de cancro cítrico. As plantas tratadas preventivamente com IMI apresentaram até menos da metade do número de lesões de cancro cítrico presente por cm² de tecido foliar do que as plantas controle (Figura 3.5).

O mesmo resultado foi observado na dinâmica populacional de Xcc entre os tratamentos. Diferenças significativas entre os tratamentos foram observadas a partir do 16º dia, mas diferenças maiores que duas unidades logarítmicas foram evidenciadas no 24º dia após a inoculação da bactéria (Figura 3.6). O tratamento curativo com neonicotinóide foi eficiente apenas para as plantas inoculadas com a bactéria no mesmo dia do tratamento (Figura 3.5 e Figura 3.6).

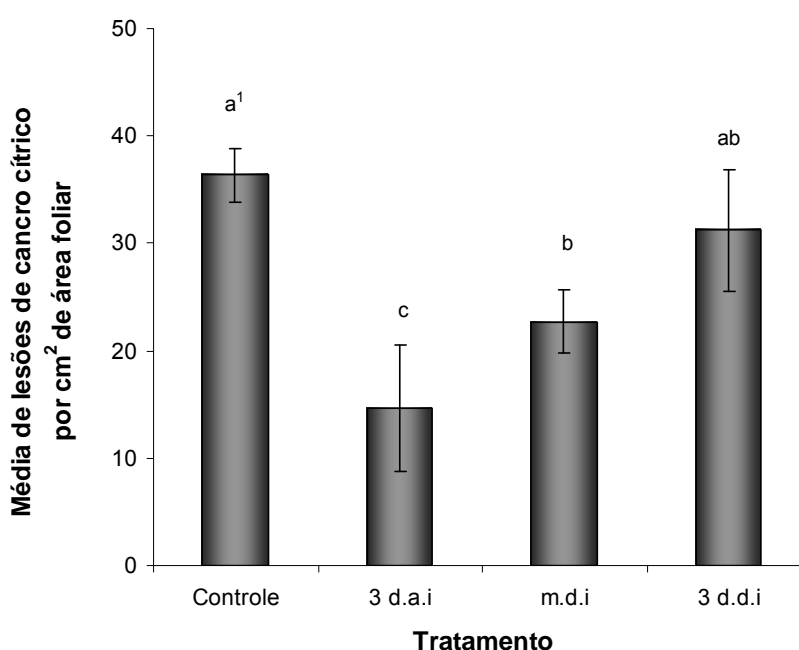


Figura 3.5 – Média de lesões de cancro cítrico em plantas de laranja Valência tratadas com 3 g de p.a. de imidaclopride três dias antes da inoculação (3 d.a.i), no mesmo dia da inoculação (m.d.i) e três dias depois da inoculação (3 d.d.i) por infiltração de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (10⁴ UFC/ml) em casa-de-vegetação. ¹ Valores originais das médias, transformados para $\sqrt{x+1}$ para análise de estatística. Médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância (CV= 9,8). Barra de desvio padrão.

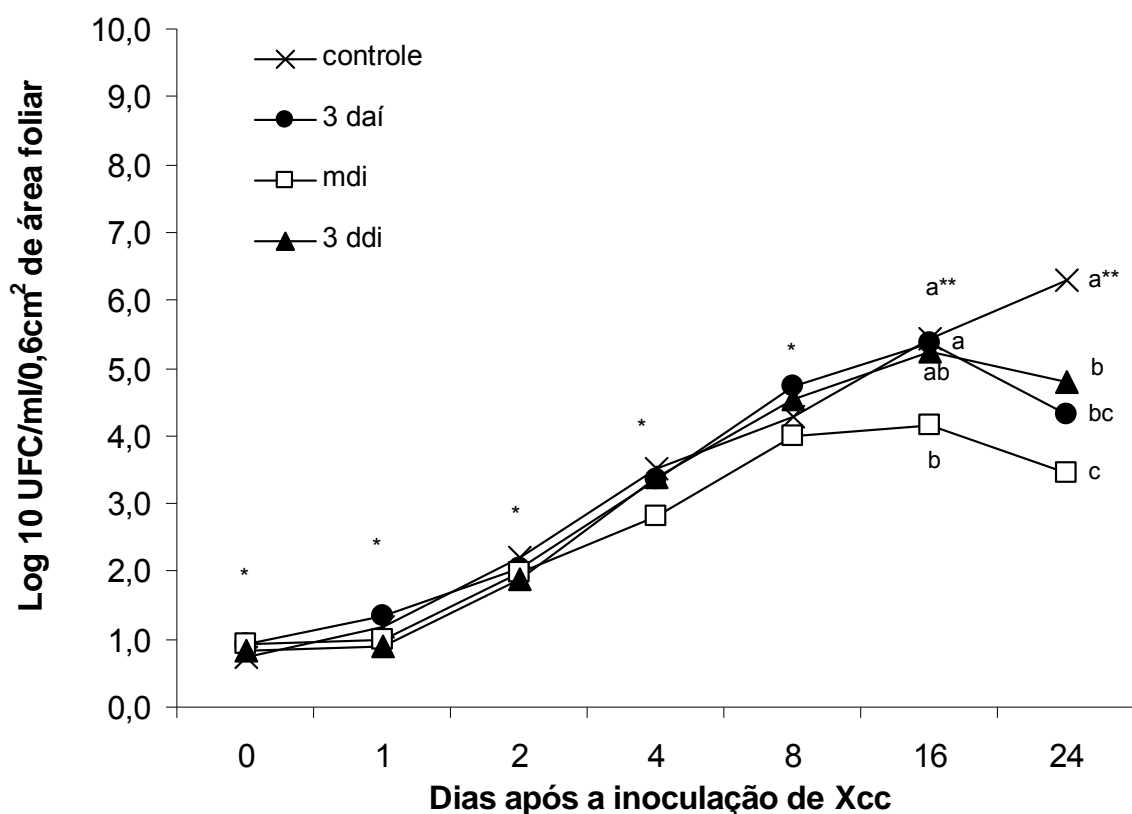


Figura 3.6– Dinâmica populacional de *Xanthomonas citri* subsp. *citri* em plantas de laranja Valência tratadas com 3 g de p.a. de imidaclopride (IMI) três dias antes da inoculação (3 d.a.i), no mesmo dia (m.d.i) e três dias depois da inoculação (3 d.d.i) da bactéria (10^4 UFC/ml) por infiltração em casa-de-vegetação. *Ausência de diferença entre os tratamentos no mesmo dia pelo teste de Tukey a 5% de significância. **Diferença pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Experimentos *in planta* a Campo

Experimento em Paranavaí

Os produtos neonicotinóides testados foram capazes de diminuir as incidências de cancro cítrico, de LMC e a desfolha, nos experimentos realizados a campo. Alterações significativas nos parâmetros adotados para a avaliação do vigor vegetativo das plantas também foram observadas em todos os tratamentos. Contudo, diferentemente do que ocorreu nos experimentos em condições controladas, não foi observada clorose internerval nas folhas das

plantas submetidas aos tratamentos com os neonicotinóides. Também não foi possível observar diferenças visuais entre as lesões de cancro cítrico presentes em plantas tratadas com os neonicotinóides e as lesões presentes nas plantas controle.

No experimento realizado em Paranavaí, a incidência de cancro cítrico variou de 0,0% a 3,95 % (Tabela 3.6). Maiores incidências da doença foram observadas na avaliação realizada em junho de 2008, período normalmente menos favorável ao desenvolvimento da doença (Figura 3.7), e somente nesta avaliação foi possível verificar diferença significativa entre os tratamentos e o controle (Tabela 3.6). Plantas tratadas com CLO e IMI aplicados no tronco das plantas apresentaram diminuição de cerca de 100% na incidência da doença (Tabela 3.6).

Tabela 3.6 – Incidência (%) de cancro cítrico (*Xanthomonas citri* subsp. *citri*) em plantas de laranja Natal tratadas por rega com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranavaí, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Incidência de Cancro cítrico (%)			
	15/02/2008	16/04/2008	18/06/2008	02/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	0,04 ² a	0,00 ² a	0,30 ² ab	0,03 ² a
IMI 0,7 g (2X) ¹	0,08 a	0,03 a	0,68 ab	0,00 a
IMI 1,4 g (1X)	0,06 a	0,36 a	1,52 ab	0,00 a
IMI 2,8 g (1X)	0,06 a	0,10 a	0,61 ab	0,00 a
IMI 1,0 g (2X)	0,00 a	0,03 a	0,06 b	0,00 a
TMX 0,75 g (2X)	0,03 a	0,53 a	0,68 ab	0,00 a
CLO 1,8 g (1X)	0,03 a	0,00 a	0,12 b	0,22 a
Controle (água)	0,05 a	0,33 a	3,95 a	0,00 a
CV (%)	192,3	168,4	113,5	494,2

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Valores transformados para arco-seno de $\sqrt{x/100}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

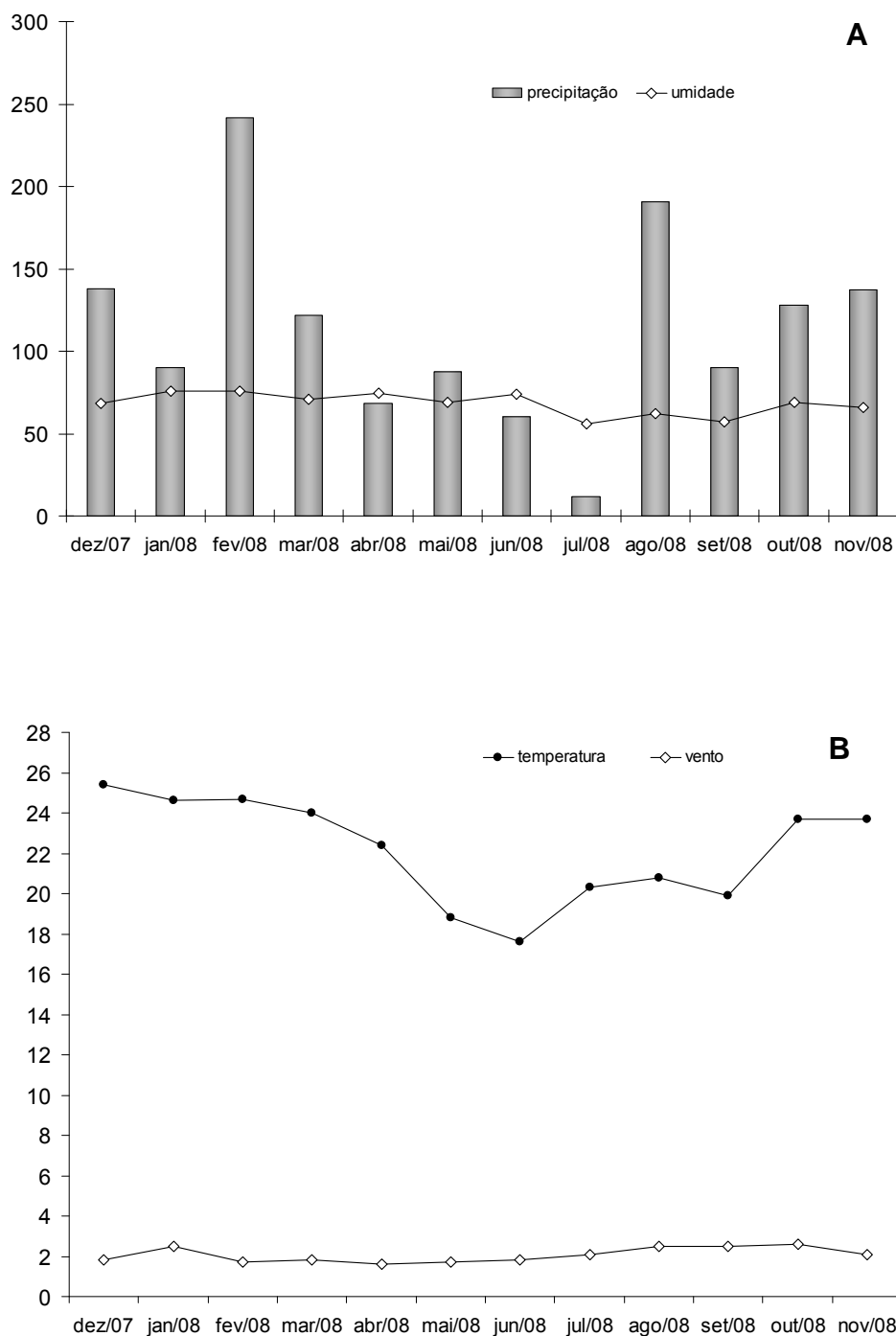


Figura 3.7 – Dados médios mensais de precipitação pluviométrica (mm), umidade relativa do ar (%) (A), temperatura (°C) e velocidade do vento (m/s) (B) no município de Paranavaí no período de dezembro de 2007 a novembro de 2008. Fonte: Estação Meteorológica do Iapar em Paranavaí, PR.

A incidência de LMC variou de 0,0% a 10,95% e maiores incidências foram observadas para as avaliações realizadas em fevereiro e junho de 2008 (Tabela 3.7). Os produtos testados diferiram significativamente do tratamento controle, mas não entre si, em todas as avaliações (Tabela 3.7). A eficiência no controle da LMC para todos os neonicotinóides testados foi de aproximadamente 92% ao longo do período de avaliação (Tabela 3.7).

Tabela 3.7 – Incidência (%) de larva minadora dos citros (*Phyllocnistis citrella*) em plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Incidência de Larva minadora dos citros (%)			
	15/02/2008	16/04/2008	18/06/2008	02/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	0,38 ² b	0,03 ² b	0,19 ² b	0,04 ² b
IMI 0,7 g (2X) ¹	0,79 ab	0,00 b	0,02 b	0,00 b
IMI 1,4 g (1X)	1,02 ab	0,00 b	0,06 b	0,04 b
IMI 2,8 g (1X)	0,12 b	0,00 b	0,00 b	0,03 b
IMI 1,0 g (2X)	0,19 b	0,06 b	0,03 b	0,00 b
TMX 0,75 g (2X)	0,29 b	0,29 b	0,00 b	0,03 b
CLO 1,8 g (1X)	0,05 b	0,00 b	0,07 b	0,03 b
Controle (água)	4,29 a	3,37 a	10,95 a	1,12 a
CV (%)	104,8	103,9	141,0	135,3

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Valores transformados para arco seno de $\sqrt{x/100}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Em relação à incidência de desfolha, a variação observada foi de 0,13% a 3,62%, sendo que maiores valores foram observados para o mês de setembro de 2008 (Tabela 3.8). Entretanto, não foi possível verificar diferença estatística entre os tratamentos em nenhuma das avaliações (Tabela 3.8).

Tabela 3.8 – Incidência de desfolha (%) em plantas de laranja Natal tratadas por rega com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranavaí, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Incidência de Desfolha (%)			
	15/02/2008	16/04/2008	18/06/2008	02/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	1,14 ² a	0,35 ² a	0,13 ² a	3,62 ² a
IMI 0,7 g (2X) ¹	2,48 a	0,19 a	0,22 a	2,26 a
IMI 1,4 g (1X)	0,72 a	0,53 a	0,25 a	3,10 a
IMI 2,8 g (1X)	1,09 a	0,54 a	0,22 a	3,26 a
IMI 1,0 g (2X)	0,48 a	0,38 a	0,24 a	2,81 a
TMX 0,75 g (2X)	0,98 a	0,24 a	0,33 a	2,90 a
CLO 1,8 g (1X)	0,95 a	0,46 a	0,18 a	2,75 a
Controle (água)	1,07 a	0,43 a	0,31 a	2,56 a
CV (%)	47,2	71,4	34,8	21,8

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Valores transformados para arco seno de $\sqrt{x/100}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Foram observadas diferenças entre os tratamentos nos parâmetros adotados para avaliação do vigor vegetativo das plantas. O volume de copa avaliado em fevereiro de 2008, foi em média 40% maior nas plantas tratadas com as duas maiores doses de IMI aplicado no solo (1,4 g e 2,8 g de p.a. 1X). Na avaliação realizada em abril de 2008, os mesmos tratamentos, incluindo a dose de IMI aplicada no tronco da planta, continuaram apresentando maior volume de copa, cerca de 17%, em relação ao tratamento controle. Nas demais avaliações, não foi possível verificar diferença estatística entre os tratamentos (Tabela 3.9).

Tabela 3.9 – Desenvolvimento de copa em plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Volume de copa (m ³)				
	12/12/2008 ²	15/02/2008	16/04/2008	18/06/2008	02/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	0,06 ³ c	0,13 ³ c	0,32 ³ d	0,56 ³ a	1,01 ³ a
IMI 0,7 g (2X) ¹	0,08 ab	0,14 c	0,44 abc	0,45 a	1,04 a
IMI 1,4 g (1X)	0,07 bc	0,20 b	0,48 a	0,50 a	1,11 a
IMI 2,8 g (1X)	0,07 bc	0,28 a	0,49 a	0,50 a	1,10 a
IMI 1,0 g (2X)	0,08 ab	0,17 bc	0,47 ab	0,57 a	1,20 a
TMX 0,75 g (2X)	0,09 ab	0,16 bc	0,44 abc	0,45 a	1,00 a
CLO 1,8 g (1X)	0,08 ab	0,14 c	0,42 bc	0,42 a	1,08 a
Controle (água)	0,06 c	0,14 c	0,40 c	0,47 a	1,08 a
CV (%)	0,3	1,1	0,9	5,4	6,9

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Avaliação realizada no dia do tratamento da planta. ³ Para análise estatística os valores foram transformados em $\sqrt{x+1}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Alterações significativas no diâmetro de caule foram observadas somente nas avaliações realizadas em fevereiro e abril de 2008. Na avaliação realizada em fevereiro de 2008, o tratamento das plantas com as três maiores doses de IMI no solo (0,7 g, 2X; 1,4 g; e 2,8 g, 1X), bem como o tratamento com CLO propiciaram aumento médio de 6,1% no diâmetro de caule. Em abril de 2008, aumento significativo de cerca de 5,1% foi verificado para o tratamento com as duas maiores doses de IMI, CLO e TMX. Nas demais avaliações não foi possível verificar diferença estatística entre os tratamentos (Tabela 3.10).

Tabela 3.10 – Desenvolvimento de caule em plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranavaí, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Diâmetro de caule (cm)				
	12/12/2008 ²	15/02/2008	16/04/2008	18/06/2008	02/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	1,15 ³ a	1,76 ³ cde	2,22 ³ d	2,57 ³ a	2,87 ³ a
IMI 0,7 g (2X) ¹	1,11 a	1,81 bc	2,25 cd	2,42 a	2,74 a
IMI 1,4 g (1X)	1,12 a	1,85 ab	2,30 abc	2,45 a	2,83 a
IMI 2,8 g (1X)	1,12 a	1,86 a	2,33 ab	2,45 a	2,83 a
IMI 1,0 g (2X)	1,15 a	1,76 cde	2,26 bcd	2,52 a	2,95 a
TMX 0,75 g (2X)	1,11 a	1,75 de	2,34 a	2,38 a	2,75 a
CLO 1,8 g (1X)	1,12 a	1,79 cd	2,35 a	2,45 a	2,88 a
Controle (água)	1,12 a	1,71 e	2,20 d	2,46 a	2,86 a
CV (%)	4,1	1,3	1,6	5,0	6,5

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Avaliação realizada no dia do tratamento da planta. ³ Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Para a variável altura de planta, foi observado nas plantas tratadas com as duas maiores doses de IMI, em fevereiro de 2008, aumento médio de 8,6% em relação às plantas controle. Os mesmos tratamentos propiciaram aumento em torno de 10% na altura das plantas na avaliação realizada em abril de 2008. Na mesma avaliação, também foi observado aumento de cerca de 7% na altura das plantas tratadas com TMX em relação ao tratamento controle (Tabela 3.11). Nas demais avaliações, não foi possível verificar diferença estatística entre os tratamentos (Tabela 3.11).

Tabela 3.11 – Altura de plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em Paranaíba, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Altura de planta (m)				
	12/12/2007 ²	15/02/2008	16/04/2008	18/06/2008	02/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	0,76 ³ a	0,89 ³ abc	1,08 ³ bc	1,18 ³ a	1,39 ³ a
IMI 0,7 g (2X) ¹	0,78 a	0,91 abc	1,04 cd	1,13 a	1,35 a
IMI 1,4 g (1X)	0,77 a	0,94 ab	1,12 ab	1,21 a	1,41 a
IMI 2,8 g (1X)	0,79 a	0,95 a	1,15 a	1,17 a	1,41 a
IMI 1,0 g (2X)	0,76 a	0,89 bc	1,05 cd	1,21 a	1,44 a
TMX 0,75 g (2X)	0,77 a	0,91 abc	1,06 bc	1,12 a	1,35 a
CLO 1,8 g (1X)	0,77 a	0,86 c	1,01 cd	1,16 a	1,41 a
Controle (água)	0,78 a	0,86 c	0,99 d	1,13 a	1,37 a
CV (%)	6,2	3,0	3,0	8,7	7,4

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Avaliação realizada no dia do tratamento da planta. ³ Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Quando foram analisadas as áreas abaixo da curva de progresso da doença padronizada (AACPD*), no experimento em Paranaíba, foram observados valores significativamente diferentes. Em relação ao tratamento controle, valores menores de incidência de cancro cítrico foram verificados para a dose de IMI aplicada no tronco e a menor dose aplicada no solo apenas uma vez, assim como para o tratamento com CLO (Tabela 3.12). A incidência de LMC, conforme já era esperado, foi menor em relação às plantas controle, para todos os neonicotinóides testados (Tabela 3.12). Entretanto, para a desfolha em Paranaíba, as plantas tratadas com IMI, independentemente da dose aplicada, apresentaram valores da AACPD* menores em relação às plantas testemunha (Tabela 3.12).

Tabela 3.12 – Área abaixo da curva de progresso da incidência de cancro cítrico, de larva minadora dos citros (LMC) e de desfolha (padronizada) em plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides no experimento realizado a campo em Paranavaí, PR.

Tratamento (g de p.a./ planta)	Incidência de Cancro cítrico	Incidência de LMC	Incidência de Desfolha
IMI ¹ 0,7 g (1X)	0,12 ⁵ b ⁶	0,16 ⁵ b ⁶	1,01 ⁵ b ⁶
IMI 0,7 g (2X) ⁴	0,26 ab	0,18 b	1,30 b
IMI 1,4 g (1X)	0,65 ab	0,43 b	1,28 b
IMI 2,8 g (1X)	0,25 ab	0,41 b	1,21 b
IMI 1,0 g (2X)	0,03 b	0,05 b	1,12 b
TMX ² 0,75 g (2X)	0,41 ab	0,24 b	1,92 ab
CLO ³ 1,8 g (1X)	0,09 b	0,42 b	1,81 ab
Controle (água)	1,48 a	4,46 a	2,38 a
C.V. (%)	17,8	26,0	10,3

¹ IMI, imidaclopride; ² TMX, tiametoxam; ³ CLO, clotianidina; ⁴ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ⁵ Valores originais. ⁶ Para análise estatística os valores foram transformados em $\sqrt{x+1}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância

Quando foram analisadas as áreas abaixo da curva de desenvolvimento das plantas tratadas com os neonicotinóides, não foi possível verificar diferença estatística entre os tratamentos para nenhum dos parâmetros biométricos analisados (Tabela. 3. 13)

Tabela 3.13 – Área abaixo da curva de desenvolvimento de copa, de caule e de altura de plantas de laranja Natal tratadas com neonicotinóides no experimento realizado a campo em Paranavaí, PR.

Tratamento (g de p.a./ planta)	Volume de copa	Diâmetro de caule	Altura de planta
IMI ¹ 0,7 g (1X)	0,43 ⁵ a ⁶	1,92 a	1,15 a
IMI 0,7 g (2X) ⁴	0,44 a	1,76 a	1,11 a
IMI 1,4 g (1X)	0,46 a	1,80 a	1,18 a
IMI 2,8 g (1X)	0,46 a	1,81 a	1,18 a
IMI 1,0 g (2X)	0,47 a	1,77 a	1,16 a
TMX ² 0,75 g (2X)	0,44 a	1,81 a	1,11 a
CLO ³ 1,8 g (1X)	0,44 a	1,81 a	1,12 a
Controle (água)	0,45 a	1,77 a	1,09 a
C.V. (%)	1,09	1,95	1,17

¹ IMI, imidaclopride; ² TMX, tiametoxam; ³ CLO, clotianidina; ⁴ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ⁵ Valores originais. ⁶ Para análise estatística os valores foram transformados em $\sqrt{x+1}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância

Experimento em São João do Caiuá

No experimento realizado em São João do Caiuá, a incidência de cancro cítrico foi maior do que em Paranavaí e variou de 4,4% a 39,4% entre os tratamentos ao longo do período de avaliação (Tabela 3.14). Nesse experimento, as maiores incidências da doença foram observadas nas avaliações realizadas entre fevereiro e maio de 2008. Entretanto, foi possível verificar diferenças significativas entre os tratamentos somente para a avaliação realizada em maio de 2008 (Tabela 3.14). Nessa avaliação, a menor dose de IMI aplicada ao solo (2X) e a dose aplicada no tronco da planta proporcionaram redução de cerca de 50% na incidência da doença quando comparado às plantas controle (Tabela 3.14).

Tabela 3.14 – Incidência (%) de cancro cítrico (*Xanthomonas citri* subsp. *citri*) em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Incidência de Cancro cítrico(%)			
	13/02/2008	06/05/2008	19/06/2008	03/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	20,6 ² a	18,9 ² a	15,2 ² a	4,7 ² b
IMI 0,7 g (2X) ¹	21,1 a	19,2 b	11,1 a	5,9 b
IMI 1,4 g (1X)	19,7 a	21,4 ab	17,9 a	4,4 b
IMI 2,8 g (1X)	16,8 a	14,1 ab	14,7 a	6,0 b
IMI 1,0 g (2X)	13,9 a	19,3 b	14,0 a	5,0 b
TMX 0,75 g (2X)	8,0 a	16,6 ab	18,9 a	5,6 b
CLO 1,8 g (1X)	15,3 a	20,5 ab	12,2 a	6,5 ab
Controle (água)	33,8 a	39,4 a	27,2 a	13,0 a
CV (%)	48,3	28,1	29,6	21,5

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Valores transformados para arco seno de $\sqrt{x/100}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

A incidência de LMC em São João do Caiuá também foi maior que a do experimento de Paranavaí, variando de 0,0% a 46,8% entre os tratamentos (Tabela 3.15). As maiores incidências foram observadas para as avaliações realizadas em fevereiro e maio de 2008 (Tabela 3.15). Todos os neonicotinóides diferiram significativamente do tratamento controle, ao longo das avaliações. Porém, somente na avaliação realizada em junho de 2008 foi possível verificar diferença entre alguns tratamentos (Tabela 3.15). Nessa avaliação, o tratamento com CLO apresentou eficiência média de 86% em relação ao tratamento controle, enquanto os demais neonicotinóides controlaram em torno de 98% a incidência de LMC (Tabela 3.15).

Tabela 3.15 – Incidência (%) de larva minadora dos citros (*Phyllocnistis citrella*) em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Incidência de Larva minadora dos citros (%)							
	13/02/2008		06/05/2008		19/06/2008		03/09/2008	
IMI 0,7 g (1X)	2,95 ²	b	0,72 ²	b	0,20 ²	c	0,21 ²	b
IMI 0,7 g (2X) ¹	1,89	b	0,25	b	0,00	c	0,00	b
IMI 1,4 g (1X)	0,49	b	0,09	b	0,00	c	0,00	b
IMI 2,8 g (1X)	0,64	b	0,09	b	0,00	c	0,00	b
IMI 1,0 g (2X)	0,37	b	0,00	b	0,16	c	0,04	b
TMX 0,75 g (2X)	1,74	b	0,29	b	0,20	bc	0,04	b
CLO 1,8 g (1X)	2,64	b	1,48	b	1,94	b	1,49	b
Controle (água)	46,8	a	29,13	a	13,66	a	3,93	a
CV (%)	39,6		54,2		68,7		112,4	

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Valores transformados para arco seno de $\sqrt{x/100}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Em relação à incidência de desfolha, a variação observada foi de 0,15% a 24,88% e os maiores valores foram observados para os meses de maio e junho de 2008 (Tabela 3.16). Na avaliação realizada em maio de 2008, todos os neonicotinóides testados diminuíram significativamente a porcentagem de desfolha nas plantas tratadas (Tabela 3.16). Entretanto, em junho, a maior desfolha foi observada nas plantas tratadas com as menores doses de IMI no solo (0,7 g, 1X e 2X; e 1,4g 1X) (Tabela 3.16), assim como para o tratamento controle. Para os meses de fevereiro e setembro de 2008, não foi possível verificar diferença estatística entre os tratamentos (Tabela 3.16).

Tabela 3.16 – Incidência de desfolha (%) em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX; tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Incidência de Desfolha (%)			
	13/02/2008	06/05/2008	19/06/2008	03/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	1,21 ² a	6,28 ² b	5,50 ² ab	3,40 ² a
IMI 0,7 g (2X) ¹	0,26 a	8,72 b	5,80 ab	3,04 a
IMI 1,4 g (1X)	0,16 a	5,68 b	5,62 ab	4,18 a
IMI 2,8 g (1X)	0,15 a	5,26 b	3,38 b	4,48 a
IMI 1,0 g (2X)	0,61 a	5,44 b	4,29 b	3,76 a
TMX 0,75 g (2X)	0,38 a	5,64 b	3,30 b	4,31 a
CLO 1,8 g (1X)	0,54 a	7,89 b	4,15 b	4,08 a
Controle (água)	4,64 a	24,88 a	21,23 a	6,10 a
CV (%)	141,5	29,5	51,2	25,3

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Valores transformados para arco seno de $\sqrt{x/100}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Em relação ao volume de copa, somente para a avaliação realizada em junho de 2008 foi possível observar diferença entre os tratamentos com neonicotinóides e o controle (Tabela 3.17) As plantas tratadas com CLO apresentaram volume de copa 9,6% maior que as plantas controle (Tabela 3.17). Contudo, foi observada redução de cerca de 40% no volume de copa em plantas tratadas com as maiores doses de IMI (IMI 0,7g, 2X; IMI 1,4 g e IMI 2,8 g) aplicadas ao solo, com a dose aplicada no tronco e com o TMX (Tabela 3.17).

Tabela 3.17 – Desenvolvimento de copa em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiá, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Volume de copa (m ³)				
	13/12/2007 ²	13/02/2008	06/05/2008	19/06/2008	03/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	0,16 ³ a	0,39 ³ a	0,41 ³ a	0,51 ³ bc	0,72 ³ a
IMI 0,7 g (2X) ¹	0,17 a	0,42 a	0,40 a	0,36 d	0,77 a
IMI 1,4 g (1X)	0,13 a	0,39 a	0,39 a	0,40 cd	0,71 a
IMI 2,8 g (1X)	0,14 a	0,34 a	0,38 a	0,33 d	0,73 a
IMI 1,0 g (2X)	0,13 a	0,30 a	0,39 a	0,40 d	0,75 a
TMX 0,75 g (2X)	0,10 a	0,33 a	0,37 a	0,56 b	0,71 a
CLO 1,8 g (1X)	0,13 a	0,34 a	0,36 a	0,77 a	0,60 a
Controle (água)	0,11 a	0,25 a	0,21 a	0,62 b	0,39 a
CV (%)	1,8	3,4	4,3	1,9	7,3

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Avaliação realizada no dia do tratamento da planta. ³ Valores transformados para $\sqrt{x+1}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Alterações significativas no diâmetro de caule foram observadas nas avaliações, exceto em fevereiro de 2008. Na avaliação realizada em abril, as plantas tratadas com IMI na menor dose aplicada ao solo 2X mostraram aumento de cerca de 15% no diâmetro de caule (Tabela 3.18). Entretanto, em junho de 2008 foi verificado, para o tratamento com CLO, aumento significativo de cerca de 10% no diâmetro de caule (Tabela 3.18). Em setembro de 2008, foi observado, tanto para a maior dose de IMI aplicada ao solo como para a dose aplicada no tronco da planta, aumento significativo de 20,5% no diâmetro de caule (Tabela 3.18).

Tabela 3.18– Desenvolvimento de caule em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiúá, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Diâmetro de caule (cm)				
	13/12/2007 ²	13/02/2008	06/05/2008	19/06/2008	03/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	1,70 ³ a	2,23 ³ a	2,59 ³ ab	2,80 ³ bc	3,07 ³ ab
IMI 0,7 g (2X) ¹	1,80 a	2,31 a	2,74 a	2,43 d	3,08 ab
IMI 1,4 g (1X)	1,74 a	2,22 a	2,60 ab	2,63 bcd	3,11 ab
IMI 2,8 g (1X)	1,70 a	2,13 a	2,58 ab	2,64 bcd	3,22 a
IMI 1,0 g (2X)	1,60 a	2,11 a	2,47 ab	2,58 cd	3,23 a
TMX 0,75 g (2X)	1,65 a	2,11 a	2,54 ab	2,82 b	2,98 ab
CLO 1,8 g (1X)	2,01 a	2,17 a	2,60 ab	3,20 a	2,99 ab
Controle (água)	1,61 a	2,03 a	2,30 b	2,85 b	2,57 b
CV (%)	15,4	8,3	7,5	4,2	8,9

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Avaliação realizada no dia do tratamento da planta. ³ Médias seguidas da mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Para a variável altura de planta, não foi possível verificar diferença estatística entre os tratamentos ao longo do período de avaliações (Tabela 3.19)

Tabela 3.19 – Altura de plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides (IMI, imidaclopride; TMX, tiametoxam; CLO, clotianidina) no experimento realizado a campo em São João do Caiá, PR.

Tratamento (g de princípio ativo/planta)	Altura de planta (m)				
	13/12/2007 ²	13/02/2008	06/05/2008	19/06/2008	03/09/2008
IMI 0,7 g (1X)	0,88 ³ b	1,02 ³ a	1,11 ³ a	1,15 ³ a	1,27 ³ a
IMI 0,7 g (2X) ¹	0,94 a	1,06 a	1,12 a	0,97 a	1,33 a
IMI 1,4 g (1X)	0,90 ab	1,02 a	1,07 a	1,15 a	1,26 a
IMI 2,8 g (1X)	0,86 ab	0,98 a	1,08 a	1,20 a	1,28 a
IMI 1,0 g (2X)	0,85 ab	0,96 a	1,06 a	1,16 a	1,27 a
TMX 0,75 g (2X)	0,85 ab	0,97 a	1,09 a	1,19 a	1,24 a
CLO 1,8 g (1X)	0,87 ab	1,01 a	1,08 a	1,26 a	1,24 a
Controle (água)	0,82 b	0,92 a	0,96 a	1,24 a	1,09 a
CV (%)	6,9	7,4	10,3	4,7	11,3

¹ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ² Avaliação realizada no dia do tratamento da planta. ³ Médias seguidas da mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Na AACPD* para plantas tratadas com IMI aplicado no tronco, a maior dose de IMI aplicada ao solo e o tratamento com TMX (Tabela 3.20) foi significativamente menor, quando comparadas às plantas controle. A AACPD* para incidência de LMC, conforme já era esperado, assim como a desfolha foram menores em relação às plantas controle, para todos os neonicotinóides testados (Tabela 3.20).

Tabela 3.20 – Área abaixo da curva de progresso da incidência de cancro cítrico, de larva minadora dos citros (LMC) e de desfolha (padronizada) em plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.

Tratamento (g de p.a./ planta)	Incidência de Cancro cítrico	Incidência de LMC	Incidência de Desfolha
IMI ¹ 0,7 g (1X)	15,56 ⁵ ab ⁶	0,90 ⁵ bc ⁶	4,35 ⁵ b ⁶
IMI 0,7 g (2X) ⁴	14,54 ab	0,69 bc	4,86 b
IMI 1,4 g (1X)	17,20 ab	0,40 bc	4,19 b
IMI 2,8 g (1X)	13,09 b	0,25 bc	3,53 b
IMI 1,0 g (2X)	13,83 b	0,12 c	3,73 b
TMX ² 0,75 g (2X)	13,41 b	0,58 bc	3,49 b
CLO ³ 1,8 g (1X)	14,89 ab	1,66 b	4,86 b
Controle (água)	29,31 a	23,03 a	16,44 a
C.V. (%)	21,6	15,6	20,3

¹ IMI, imidaclopride; ² TMX, tiametoxam; ³ CLO, clotianidina; ⁴ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ⁵ Valores originais. ⁶ Valores transformados para $\sqrt{x+1}$. Médias seguidas da mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância.

Quando foram analisadas as áreas abaixo da curva de desenvolvimento das plantas tratadas com os neonicotinóides, não foi possível verificar diferença estatística entre os tratamentos para nenhum dos parâmetros biométricos analisados (Tabela 3.21).

Tabela 3.21 – Área abaixo da curva de desenvolvimento de copa, de caule e de altura de plantas de laranja Valência tratadas com neonicotinóides no experimento realizado a campo em São João do Caiuá, PR.

Tratamento (g de p.a./ planta)	Volume de copa	Diâmetro de caule	Altura de planta
IMI ¹ 0,7 g (1X)	1,20 ⁵ a ⁶	1,78 a	1,46 a
IMI 0,7 g (2X) ⁴	1,20 a	1,72 a	1,45 a
IMI 1,4 g (1X)	1,20 a	1,73 a	1,46 a
IMI 2,8 g (1X)	1,19 a	1,73 a	1,46 a
IMI 1,0 g (2X)	1,19 a	1,72 a	1,45 a
TMX ² 0,75 g (2X)	1,20 a	1,73 a	1,46 a
CLO ³ 1,8 g (1X)	1,20 a	1,77 a	1,47 a
Controle (água)	1,18 a	1,70 a	1,44 a
C.V. (%)	1,18	2,75	1,63

¹ IMI, imidaclopride; ² TMX, tiametoxam; ³ CLO, clotianidina; ⁴ Intervalo de 35 dias entre a primeira e a segunda aplicação do produto. ⁵ Valores originais. ⁶ Para análise estatística os valores foram transformados em $\sqrt{x+1}$. Médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância

DISCUSSÃO

Os inseticidas são comumente utilizados pela sua ação no controle de pragas, porém alguns deles podem também provocar alterações no metabolismo e na morfologia de plantas. Produtos a base de aldicarb (WHEATON et al., 1985), carbofuran (FREITAS; BEZERRA; TEIXEIRA, 2001) e tiametoxam (CALAFIORI; BARBIERI, 2001) têm sido relatados como indutores de alterações fisiológicas e morfológicas em plantas.

No presente estudo, o tratamento de plantas cítricas com neonicotinóides tornou-as mais competentes para controlar o desenvolvimento de Xcc, e reduzir a incidência de cancro cítrico sob condições controladas e de campo.

O tratamento de plantas cítricas com IMI, além de reduzir as lesões de cancro cítrico, também alterou as características dessas lesões, independentemente de época do ano e do intervalo entre o tratamento da planta e a inoculação da bactéria. As lesões observadas em plantas tratadas com IMI se mostraram menos eruptivas e menores em tamanho quando comparadas às aquelas de plantas controle, tratadas somente com água. Conseqüentemente, ocorreu diminuição maior que duas unidades logarítmicas da população de Xcc em plantas tratadas com IMI. Resultados semelhantes em relação à redução no número e nas características das lesões de cancro cítrico, assim como diminuição na população bacteriana em plantas de citros tratadas com IMI, também foram relatados por Francis et al. (2009).

A redução do número e a modificação no aspecto das lesões de cancro cítrico observadas nos experimentos não ocorrem por ação antimicrobiana direta de IMI sobre a bactéria. O crescimento de Xcc *in vitro* não foi inibido mesmo quando a bactéria foi submetida a concentrações elevadas de neonicotinóides. Os neonicotinóides também não afetam a germinação, o crescimento vegetativo e a patogenicidade de fungos (CAVALCANTI et al. 2002; NEVES et al., 2001). Por outro lado, determinadas espécies de bactérias são capazes de metabolizar os neonicotinóides, sem prejuízo para o seu desenvolvimento (PANDEY et al., 2009).

O intervalo entre a aplicação do indutor e a infecção pelo patógeno é um fator determinante para o sucesso da indução de RSA (VAN LOON; BAKKER; PIETERSE, 1998). Neste estudo, apenas três dias de intervalo

entre o tratamento da planta com IMI e a inoculação de Xcc foram suficientes para induzir respostas fisiológicas na planta que propiciaram a contenção na multiplicação da bactéria. Porém, o intervalo para que ocorra a resposta da planta ao indutor pode ser ainda menor, já que o controle do cancro cítrico também foi observado em plantas tratadas e inoculadas no mesmo dia.

O IMI, depois de absorvido pela planta, é convertido em diferentes metabólitos, dos quais o principal deles é o 6-CNA (ácido 6-cloro-nicotínico) (SUR; STORK, 2003). O 6-CNA apresenta uma boa translocação pelo xilema, mas tende a ser acumulado nos elementos crivados do floema, onde fica aprisionado e não é mais transportado na planta. Assim, a clorose internerval observada nas folhas de plantas submetidas às maiores doses de IMI é causada possivelmente por esse acúmulo do metabólito nas partes mais velhas da folha (SUR; STORK, 2003). A ativação da indução de resistência nas plantas também está associada ao 6-CNA, embora seu exato mecanismo de ação ainda não tenha sido esclarecido (NAGEL; THIELERT, 2006).

O IMI parece atuar na planta como um clássico agente indutor de RSA, pois altera a susceptibilidade da planta à bactéria após um intervalo de tempo entre o tratamento da planta e o desafio com a bactéria (RYALS, 1996). Embora no presente trabalho não tenha sido realizada análise de expressão de PR-proteínas, Francis et al. (2009) já relataram que a aplicação de IMI induziu o aumento da expressão de β -1,3-glucanase e reduziu o número de lesões de cancro cítrico em plantas cítricas.

Ao contrário do esperado, nos experimentos a campo, a incidência de cancro cítrico foi menor nos meses normalmente mais quentes e chuvosos. Diferenças na incidência da doença entre os dois experimentos possivelmente foram devidas às características próprias de cada área experimental. A ocorrência de uma chuva de granizo em São João do Caiuá, PR, dias antes da instalação do experimento, pode ter facilitado uma maior penetração de Xcc nas plantas e conseqüentemente, maior incidência da doença (LEITE JÚNIOR, 1990). De maneira geral, foi constatada diminuição na incidência de cancro cítrico nas plantas tratadas com os neonicotinóides testados. Porém, o aumento no controle da doença relacionado com o aumento da dose, verificado sob condições controladas, não foi observado a campo. Além disso, é importante ressaltar que IMI aplicado no tronco da planta, apesar de representar uma das

menores doses do produto, destacou-se em ambos os experimentos no controle de cancro cítrico, equiparando-se à maior dose de IMI aplicada ao solo. Essa corresponde à dose que apresentou melhor resultado sob condições controladas. Esse resultado pode estar relacionado ao fato de a planta ser capaz de absorver somente 5% da dose de IMI quando aplicada por rega ao solo (SUR; STORK, 2003).

O grau de absorção de produtos químicos pelo caule das plantas varia, dependendo das características de crescimento e do estágio de desenvolvimento da planta. No caule de plantas lenhosas, a periderme exibe baixa permeabilidade à água e às substâncias químicas polares. Contudo, as lenticelas e as fissuras que se desenvolvem na casca após o crescimento secundário podem servir como portas de entrada para a absorção de produtos químicos pelo caule de plantas adultas (OLIVEIRA JÚNIOR; BACARIN, 2001). Assim, pode ter ocorrido absorção mais eficiente pelo caule em função da pouca idade das plantas.

A RSA em culturas perenes foi relatada apenas para indutores já conhecidos. Em cafeeiro, aumento de proteção contra ferrugem mediada pelo tratamento com BTH foi relatado por Guzzo et al. (2001) e Marchi, Borges e Resende (2002). ASM aplicado em macieiras propiciou maior proteção contra o fogo selvagem (BRISSET et al., 2000) e, quando aplicado em cacauzeiro, também conferiu resistência à murcha-de-verticillium (CAVALCANTI; RESENDE, 2005) e à vassoura-de-bruxa (SILVA et al., 2008).

Em citros, Graham e Leite Júnior (2004) relataram que a aplicação de ASM e da proteína Harpin, apesar de diminuir o número de lesões de mancha bacteriana e de cancro cítrico sob condições controladas, não propiciou aumento no controle dessa doença, quando utilizados em associação com produtos à base de cobre, em condições de campo. Estudo realizado em condições controladas demonstrou que a aplicação de ASM no solo é mais eficaz na diminuição de lesões de cancro cítrico do que a aplicação foliar (FRANCIS et al., 2009).

Assim, os dados obtidos no presente estudo, somados aos poucos relatos presentes na literatura, demonstram que a RSA induzida por neonicotinóides pode ser obtida em plantas perenes do mesmo modo já obtido para uma grande diversidade de culturas anuais (VALLAD; GOODMAN, 2004).

Alterações fisiológicas, relacionadas com nutrição, vigor vegetativo e resistência ao estresse, resultantes do tratamento das plantas com inseticidas foram relatadas em diferentes culturas perenes (CALAFIORI et al., 1989; WHEATON et al., 1985) e sazonais (JUNQUEIRA et al., 1988; CASTRO et al, 1995; CASTRO; PEREIRA, 2008). No presente estudo, aumentos significativos em relação ao vigor vegetativo foram verificados para todos os neonicotinóides testados e nos três parâmetros avaliados. Aumento no comprimento dos ramos e nas massas fresca e seca do caule e nos ramos foi observado em plantas de laranja tratadas com o neonicotinóide tiametoxam (PEREIRA; CASTRO; ARAMAKI, 2008). Esse produto tem sido relatado como bioativador capaz de aumentar o teor de nutrientes foliares, o sistema radicular, a atividade enzimática e a produtividade em algumas culturas (DINARDO-MIRANDA; FERREIRA, 2004; PEREIRA et al., 2007). Barbosa et al. (2002), ao estudar o efeito da aplicação dos inseticidas imidaclopride e o tiametoxam no tratamento de sementes de feijão, constataram que os princípios ativos proporcionaram melhoria nas características agronômicas da cultura, resultando em aumento de produtividade. O nitrogênio e o potássio influenciam diretamente no crescimento da planta, atuando na divisão celular e favorecendo o crescimento da área foliar. Também atuam na abertura estomática, na fotossíntese e na respiração da planta (MAGALHÃES, 2006). Desse modo, os aumentos significativos nos teores de nitrogênio e potássio observados nas plantas tratadas com IMI sob condições controladas possivelmente ocorreram nas plantas a campo, o que explicaria o aumento do vigor conferido nas plantas, desencadeado pela aplicação dos inseticidas.

Os inseticidas neonicotinóides são indicados para o controle da LMC e também para outras pragas do citros em diferentes concentrações e modos de aplicação. O IMI em formulação granulada é recomendado para pulverização na concentração de 2,5 a 7,0 g de p.a. em 100 L de água. Na formulação concentrado solúvel, a aplicação é realizada diretamente no tronco da planta, na concentração de 0,5 a 1,0 g de p.a. por planta. O TMX granulado é indicado para pulverização da planta na concentração de 0,75 e 2,5 g de p.a. em 100 L de água. A CLO na formulação solução concentrada é recomendada para tratamento de sementes na concentração de 60 a 250 g de p.a. por 100 kg de semente, não sendo indicada especificamente para pragas do citros.

Neste estudo preliminar, além do controle da LMC, todos os produtos testados propiciaram proteção contra o cancro cítrico e aumento no vigor vegetativo das plantas. Assim, mais estudos são necessários, visando estabelecer as melhores doses, os intervalos de aplicação, o tipo e a associação dos neonicotinóides com outros produtos, visando melhor aproveitamento do potencial dessa classe de produtos para controle do cancro cítrico.

4 CONCLUSÕES GERAIS

1. Os neonicotinóides não apresentam atividade antimicrobiana sobre isolados de *Xcc in vitro*, mesmo em altas concentrações do produto;
2. O tratamento preventivo com neonicotinóide torna as plantas cítricas competentes para conter a multiplicação de *Xcc* em seus tecidos e, assim, diminuir a incidência e a severidade do cancro cítrico;
3. Plantas cítricas tratadas com neonicotinóide e inoculadas com *Xcc* no mesmo dia também têm redução na incidência da doença, sem necessidade de intervalo entre o tratamento com o indutor e o desafio da planta com o patógeno, preconizado na indução de resistência;
4. Os teores foliares de N e K aumentam significativamente nas plantas tratadas com imidaclopride, indicando que há efeito bioativador do neonicotinóide, refletido no aumento do vigor das plantas.

REFERÊNCIAS

ABECITRUS. Associação Brasileira dos Exportadores de Cítricos 2009a.

Exportações de FCOJ – safra Atual. Disponível em:

<<http://www.abecitrus.com.br/exporta br.html>>. Acesso em: 08 mar. 2009.

ABECITRUS. Associação Brasileira dos Exportadores de Cítricos 2009b.

Laranja: safra recheada de decepções. Disponível em:

<<http://www.associtrus.com.br/arquivos/REVISTAPRODUZ.pdf>>.

Acesso em: 8 março. 2009.

ALVA, A.K.; GRAHAM, J.H.; ANDERSON, C.A. Soil pH and copper effects on Young “Hamlin” orange trees. **Soil Science Society of America Journal**, v.59, p.481-487, 1995.

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

ANANIA, P.F.R.; OLIVEIRA, C.L.; TEIXEIRA, N.T.; ZAMBON, S.; CALAFIORI, M.H. Influência da aplicação de aldicarbe nos teores de N-P-K nas folhas de limoeiro Taiti (*Citrus aurantifolia*) cv. Peruano. **Ecossistema**, v. 13, p.48-52, 1988a.

ANANIA, P.F.R.; TEIXEIRA N.T.; CALAFIORI, M.H.; ZAMBON, S. Influência de inseticidas granulados sistêmicos nos de N-P-K nas folhas de amendoim (*Arachis hypogaea* L.). **Ecossistema**, v.13, p.121-124, 1988b.

ANATRA-CORDONE, M.; DURKIN, P. Imidacloprid. Human health assessment and ecological risk assessment. 2005. Disponível em:

http://www.fs.fed.us/foresthealth/pesticide/pdfs/122805_Imidacloprid.pdf.

Acesso em: 28 maio 2007.

ANTUNES-KENYON, S.E.; KENNEDY, G. Thiamethoxam: a new active ingredient review. Disponível em:

<http://www.state.ma.us/dfa/pesticides/water/REVIEW_THIAMETHOXAM.pdf>.

Acesso em: 27 out. 2007.

ARAÚJO, J.S.P.; ROBBS, C.F.; RIBEIRO, R.L.D. Manejo integrado de fitobacterioses de importância econômica no Brasil. Parte 1. In: Luz, W.C.; Fernandes, J.M.C.; Prestes, A.M.; Picinini, E.C. (Eds.). **Revisão anual de patologia de plantas**, v.11, p.107-131, 2003.

AZEVEDO, C.L.L. **Sistema de Produção 15**, 2. ed. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura Tropical, 2007. Disponível em: http://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Citros/CitrosBahia_2ed/index.htm. Acesso em: 30 abr. 2008.

BARBOSA, F.R.; SIQUEIRA, K.M.M.; SOUZA, E.A.; MOREIRA, W.A.; HAJI, F.N. P.; ALENCAR, J.A. Efeito do controle químico da mosca-branca na incidência do vírus-do-mosaico-dourado e na produtividade do feijoeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.37, p.879-883, 2002.

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

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

BEHLAU, F.; BELASQUE JÚNIOR, J.; BERGAMIN FILHO, A.; LEITE JÚNIOR., R. P. Incidência e severidade de cancro cítrico em laranja 'Pêra Rio' sob condições de controle químico e proteção com quebra-vento. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, p. 311-317, 2007.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. Mudança no padrão espacial do cancro cítrico exige novas regras para erradicação. **Revista do Fundecitrus**, v.14, p.12, 1999.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L.; LARANJEIRA, F.F.; GOTTWALD, T.R. Epidemiology of citrus canker in Brazil with and without the asian citrus leaf miner. In: INTERNACIONAL CITRUS CANKER RESEARCH WORKSHOP, 2000. **Proceedings...** Fort Pierce: Florida Department of Agriculture and Consumer Services, 2000. Disponível em: <<http://www.docs.state.fl.us/canker>>. Acesso em: 25 out. 2005.

BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H. Importância das doenças de plantas. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H; AMORIN, L. (eds.). **Manual de Fitopatologia**. Princípios e conceitos. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. p.13-33.
BITANCOURT, A.A. O cancro cítrico. **O Biológico**, São Paulo, v. 23, p.101-111, 1957.

BONALDO, S.M.; PASCHOLATI, S.F.; ROMEIRO, R.S. Indução de resistência: noções básicas e perspectivas. In: CAVALCANTI, L.S.; DI PIERO, R.M.; CIA, P.; PASCHOLATI, S.F.; RESENDE, M.L. V.; ROMEIRO, R.S. (Eds.). **Indução de Resistência em Plantas a Patógenos e Insetos**. Piracicaba: Fealq, 2005, p.11-28.

BONASERA, J.M.; KIM, J.F.; BEER, S.V. PR genes of apple: identification and expression in response to elicitors and inoculation with *Erwinia amylovora*. **Plant Biology**, v.6, p.23, 2006.

BOSTOCK, R.M. Signal crosstalk and induced resistance: Straddling the between cost and benefit. **Annual Review of Phytopathology**, v.43, p.545-580, 2005.

BRAITHWAITE, M.; LEITE JÚNIOR, R.P.; SMITH, J.J.; BOA, E.; SADDLER, G.S. First report of citrus canker caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* on *Citrus sinensis* in Bolivia. **Plant Pathology**, v. 51, p. 383, 2002.

BRISSET, M.N.; CESBRON, S.; THOMSON, S.; PAULIN, J. Acibenzolar-S-methyl induces the accumulation of defense-related enzymes in apple and protects from fire blight. **European Journal of Plant Pathology**, v.106, p. 529-53, 2000.

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

CALAFIORI, M.H.; TEIXEIRA, M.T.; SCHMIDT, H.A.P.; ANANIA, P.F.R.; GRANDO, F.I.; PALAZZINI, R.; MARTINS, R.C.; OLIVEIRA, C.L.; ZAMBON, S. Efeitos nutricionais de inseticidas sistêmicos granulados sobre cafeeiros. **Ecossistema**, v.14, p.132-141, 1989.

CALAFIORI, M.H; BARBIEIRI, A.A. Effects of seed treatment with insecticide on the germination, nutrients, nodulation, yield and pest control in bean (*Phaseolus vulgaris* L.) culture. **Ecossistema** 26: p.97-104, 2001.

CAMARGO, P.R.; PITELLI, A.M.C.A.; PERES, L.E.P.; ARAMAQUI, P.H. Análise da atividade hormonal de tiametoxam através de biotestes. In: GAZZONI, D.L. **Tiametoxam: uma revolução na agricultura brasileira**. Petrópolis: Vozes, 2008. Não paginado.

CANTEROS, B. I. Citrus canker in Argentina – control, eradication, and current management. In: INTERNACIONAL CITRUS CANKER RESEARCH WORKSHOP, 2000, Fort Pierce. **Proceedings...** Fort Pierce: Florida Department of Agriculture and Consumer Services, 2000. Disponível em: <<http://www.doacs.state.fl.us/canker>>. Acesso em: 25 out. 2006.

CANTEROS, B.I. Copper resistance in *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. In: 9th INTERNATIONAL CONFERENCE OF PLANT PATHOGENIC BACTERIA, 1996, Madras, Índia. **Proceedings...**, Madras, Chennai, India: Centre for Advanced Study in Botany, University of Madras, 1999. p.455-459.

CARVALHO, L.V.; MALAVOLTA JÚNIOR, V.A.; CAMPOS NOGUEIRA, E.M.; PALAZZO, D.A. Sobrevivência de *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hasse) Dye em ervas daninhas. **Fitopatologia Brasileira**, v.8, n.3, p.641, 1983.

CASTRO, G.S.; BOGIANI, J.C.; SILVA, M.G.; GAZOLA, E.; ROSOLEM, C.A. Tratamento de sementes de soja com inseticidas e um bioestimulante. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.43, p.1311-1318, 2008.

CASTRO, C.; PEREIRA, M. Bioativadores na agricultura In: GAZZONI, D.L. **Tiametoxam: uma revolução na agricultura brasileira**. 1 ed. Petrópolis: Vozes, 2008. Não paginado.

CASTRO, P.R.C.; SOARES, F.C.; ZAMBON, S.; MARTINS, N. Efeito do aldicarbe no desenvolvimento do feijoeiro cultivar carioca. **Ecossistema**, v.20, p.63-68, 1995. CAVALCANTI, A.; MOINO JÚNIOR, G.C.; SOUZA, A.; ARNOSTI, R.S. Efeito dos produtos fitossanitários fenpropatrina, imidaclopride, iprodione e tiametoxam sobre o desenvolvimento do fungo *Beauveria bassiana* (bals.) Vuill. **Arquivo Instituto Biológico**, v.69, n.3, p.17-22, 2002.

CAVALCANTI, F.R.; RESENDE, M.L.V.; ZACARONI, A.B.; RIBEIRO JÚNIOR, P.M.; COSTA, J.C.B.; SOUZA, R.M. Acibenzolar-S-metil e Ecolife® na indução de respostas de defesa do tomateiro contra a mancha bacteriana (*Xanthomonas vesicatoria*). **Fitopatologia Brasileira**, v.31, p.372-380, 2006.

CAVALCANTI, L.S.; BRUNELLI, K.R.; STANGARLIN, J.R. Aspectos moleculares da resistência induzida. In: CAVALCANTI, L.S.; DI PIERO, R.M.; CIA, P.; PASCHOLATI, S.F.; RESENDE, M.L.V.; ROMEIRO, R.S. **Indução de resistência em plantas a patógenos e insetos**. Piracicaba: Fealq, 2005. p. 81-124.

CAVALCANTI, L.S.; RESENDE, M.L.V. Efeito de épocas e doses de aplicação do acibenzolar-S-metil no controle de *Verticillium dahliae* em mudas de cacaueteiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, p.67-71, 2005.

CAVIGLIONE, J.H.; CARAMORI, P.H.; KIIHL, L.R.B; OLIVEIRA, D. **Cartas Climáticas do Paraná**. Londrina: IAPAR, 2000. 1 CD-ROM.

CHAGAS, M.C.M.; PARRA, J.R.P. *Phyllocnistis citrella* Stainton (Lepidoptera: Gracillariidae): técnica de criação e biologia em diferentes temperaturas. **Anais da Sociedade Entomológica do Brasil**, Jaboticabal, v. 29, p. 227-235, 2000.

CHAGAS, M.C.M.; PARRA, J.R.P.; NAMEKATA, T.; HARTUNG, J.S.; YAMAMOTO, P.T. *Phyllocnistis citrella* Stainton (Lepidoptera: Gracillariidae) and its relationship with the citrus canker bacterium *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* in Brazil. **Neotropical Entomology**, v.1, p.55-59, 2001.

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

COHEN L, Y. Induced resistance against fungal diseases by aminobutyric acids. In LYR, H., Russel, P.E.; Sisler, H.D. (Eds.). **Modern Fungicides and antifungal compounds**. Andover: Intercept, 1996. p. 461-466.

CONRATH, U.; PIETERSE, C.M.J.; MAUCH-MANI, B. Priming in plant-pathogen interactions. **Trends Plant Science**, v.7, p.210–216, 2002.

COOKSEY, D.A.; AZAD, H.R.; CHA, J.; LIM, C.K. Copper resistance gene homologs in pathogenic and saprophytic bacterial. **Applied and Environmental Microbiology**, v.56, p.431-435, 1990.

COVENTRY, H.S.; DUBERY, I.A. Lipopolysaccharides from *Burkholderia cepacia* contribute to an enhance defensive capacity and the induction of pathogenesis-related proteins in *Nicotiana tabacum*. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v.58, p.149-158, 2001.

DARAGHMEH, A.; SHRAIM, A.; ABULHAJ, S.; SANSOUR, R.; N.G, J.C. Imidacloprid residues in fruits, vegetables and water samples from Palestine. **Environmental Geochemistry and Health**, v.29, p.45–50, 2007.

DATNOFF, L.E.; SNYDER, G.H.; DEREN, C.W. Influence of silicon fertilizer grades on blast and brown spot development and on rice yields. **Plant Disease**, v.76, p.1182-1184, 1992.

DEGRANDE, P.E. Influência de aldicarb e carbofuran na soja (*Glycine max* L.) Merrill. Dissertação (Mestrado em Entomologia). **Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz**, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 1992.

DEKKERS, M.G.H.; GRAHAM, J.H.; BURNS, J.K.; CUBERO, J.; COLBURN, G.C. Evaluation of chemical inducers and PR protein reporters for induced systemic resistance to citrus bacterial diseases. **Phytopathology**, v.94, p.S25, 2004.

DINARDO-MIRANDA, L.L.; FERREIRA, J.M.G. Eficiência de inseticidas no controle de cigarrinha-das-raízes, *Mahanarva fimbriolata* (Stal) (Hemiptera, Cercopidae) em cana-de-açúcar. **STAB. Sociedade dos Técnicos Açucareiros e Alcooleiros do Brasil**, Piracicaba, v. 22, n. 3, p. 35-39, 2004.

DURRANT, W.E.; DONG, X. Systemic Acquired Resistance. **Annual Review of Phytopathology**, v.42, p.185-209, 2004.

ELBERT, A.; HAAS, M.; SPRINGER, B.; THIELERT, W.; NAUEN, R. Applied aspects of neonicotinoid uses in crop protection. **Pest Management Science**, v.64, p.1099-1105, 2008.

EXTENSION TOXICOLOGY NETWORK. **Pesticide Information Profiles: Imidacloprid**. Disponível em:
< <http://ace.orst.edu/cgi-in/mfs/01/pips/imidaclo.htm>>. Acesso em: 25 ago. 2007.

FACHINI, A.C.; RAMOS, C.K.; MIRANDA, P.V.; BARBOSA, L.J.; CALAFIORI, M. H.; TEIXEIRA, N.T.; RODRIGUES C.S. Tratamento de sementes com inseticidas e zinco influenciando sobre nutrientes do milho (*Zea mays* L.) e controle de *Spodoptera frugiperda* (J.E.Smith, 1797). **Ecosistema**, v. 16, p.69-87, 1991.

FAWCETT, H.S.; JENKINS, A.E. Records of citrus canker from herbarium specimens of the genus *Citrus* in England and the United States. **Phytopathology**, v.23, p.820-824, 1933.

FELIPE, T.A.; BACH, E.E. Extrato de manjeriço como indutor de resistência em plantas de cevada (variedade Embrapa 128) contra *Bipolaris sorokiniana*. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.71, (supl.), p.1-749, 2004.

FEICHTENBERGER, E. Manejo ecológico das principais doenças fúngicas e bacterianas dos citros no Brasil. In: Donadio, L.C. e Rodriguez, O. eds. **Anais do Quinto Seminário Internacional de citros – Tratos culturais**. Bebedouro: Fundação Cargil, p. 23-65, 1998.

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

FEICHTENBERGER, E.; RAGA, A. First report of Citrus Leafminer *Phyllocnistis citrella* (Lep.: Gracillariidae) in Brazil. In: REUNIÃO INTERAMERICANA DE HORTICULTURA TROPICAL, 1996, Curitiba. **Anais...** Curitiba, 1996. p.445.

FISHEL, F.M. **Pesticide toxicity profiles: neonicotinoid pesticides 2005**. Disponível em: <<http://edis.ifas.ufl.edu/PI80>>. Acesso em: 25 ago. 2007.

FOUCHE, P.S., BESTER, D.H.; VLEDMAN, G.H. The influence of potassium applications and nematicides on the potassium nutrition of 'Valencia' orange trees on replant citrus soil. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, v.5, p.546-548, 1977.

FRANCIS, M.I.; REDONDO, A; BURNS, J.K.; GRAHAM, J.H. Soil application of imidacloprid and related SAR-inducing compounds produces effective and persistent control of citrus canker. **European Journal of Plant Pathology**, v.22, 2009.

FREITAS, D.B.; BEZERRA, E.C.; TEIXEIRA, N.T. Aldicarb e Carbofuran e teores de nutrientes na parte aérea de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) cv. Carioca 80. **Ecossistema**, v.26, p.69-70, 2001.

FUNDECITRUS. **Cancro Cítrico**.

Disponível em: <<http://www.fundecitrus.com.br/cancro.html>> Acesso em: 25 out. 2005.

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

GALLI, F. **Manual de fitopatologia**: doenças das plantas cultivadas. São Paulo: Agronômica Ceres, 1980. 600p.

GAZZONI, D.L. **Tiametoxam: uma revolução na agricultura brasileira**. Petrópolis: Vozes, 2008. Não paginado.

GÖRLACH, J.; VOLRATH, S.; KNAUF-BEITER, G.; HENGY, G.; BECKHOVE, U.; KOGEL, K.G.; OOTENDORP, M.; STAUB, T.; WARDE, E.; KESSMANN, J.; RYALS, J. Benzothiadiazole, a novel class of inducers of systemic acquired resistance, activates gene expression and disease in wheat. **The Plant Cell**, v.8, p.629-643, 1996.

GOTO, M. **Fundamentals of bacterial plant pathology**. San Diego: Academic Press, 1990. 342p.

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

GOTTWALD, T.R.; IREY, M. Post-hurricane analysis of citrus canker II: Predictive model estimation of disease spread and area potentially impacted by various eradication protocols following catastrophic weather events. Online. **Plant Health Progress** doi:10.1094/PHP-2007-0405-01-RS. 2007. Disponível em: <http://www.apsnet.org/online/feature/hurricane/>>. Acesso em: 13 mai. 2007.

GOTTWALD, T.R.; BASSANEZI, R.B.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. Spatial pattern analysis of citrus canker infected plantings in Sao Paulo Brazil and implication of the asian leafminer on potential dispersal processes. In: **Proceedings of 2nd International citrus canker and huanglongbing research workshop**, Orlando, 2005, p. 17.

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

GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H.; SCHUBERT, T.S. Citrus canker: the pathogen and its impact. **Plant Health Progress**, St. Paul. DOI:10.1094/PHP-2002-0812-01-RV.2002. Disponível em: <<http://www.plantmanagementwork.org/php> > Acesso em: 20 jul. 2004.

GOTTWALD, T.R.; HUGHES, G.; GRAHAM, J.H.; SUN, X.; RILEY, T. The citrus canker epidemic in Florida: The scientific basis of regulatory eradication policy for an invasive species. **Phytopathology**, v.91, p.30-34, 2001.

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

GOTTWALD, T.R.; SUN, X.; RILEY, T.; GRAHAM, J.H.; FERRANDINO, F.; TAYLOR, E.L. Geo-referenced spatiotemporal analysis of the urban citrus canker epidemic in Florida. **Phytopathology**, v. 92, p. 361-377, 2002.

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

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

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

GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R.; BROWNING, H.W.; ACHOR, D.S. Citrus leafminer exacerbated the outbreak of Asiatic citrus canker in South Florida. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON CITRUS LEAFMINER, 1996, Orlando. **Proceedings...** Orlando: Universidade da Flórida, 1996. p.83.

GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R.; CUBERO, J.; ACHOR, D.S. *Xanthomonas campestris* pv. *citri*: factors effecting successful eradication of citrus canker. **Molecular Plant Pathology**, v.5, p.1-15, 2004.

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

GRAHAM, J. H.; LEITE JÚNIOR, R. P. Lack of control of citrus canker by induced systemic resistance compounds. **Plant Disease**, v.88, p.745-750, 2004.

GRAHAM, J.H.; LEITE JÚNIOR, R.P. Soil applied neonicotinoids for control of bacterial diseases on young citrus trees. In: JOINT INTERNATIONAL WORKSHOP ON: PR-PROTEINS AND INDUCED RESISTANCE AGAINST PATHOGENS AND INSECTS. 2007, Doom, Holanda. **Proceedings... Doom: 2007**. p.107.

GRAHAM, J.H.; McGUIRE, R.G.; MILLER, J.W. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* in citrus plant debris and soil in Florida and Argentina. **Plant Disease**, v. 71, p. 1094-1098, 1987.

GRAVENA, S. Minadora das folhas dos citros: a mais nova ameaça. *Laranja* v.15, p. 397-404, 1994.

GUZZO, S.D.; CASTRO, R.M.; KIDA, K.; MARTINS, E.M.F. Ação protetora do acibenzolar-S-methyl em plantas de cafeeiro contra ferrugem. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.68, p.89-94, 2001.

HAHN, M.G. Microbial elicitors and their receptors in plants. **Annual Review Phytopathology**, v.34, p.287-412, 1996.

HAMMERSCHMIDT, D.; DANN, E.K. Induced resistance to disease. In: ECHCIGL, N.A.; REHCIGL, J.E. **Environmentally safe approaches to crop disease control**. Boca Raton: CRC – Lewis Publishers, 1997. p.177-99.

HIJWEGNWN, T.; VERHAAR, M.A.; ZADOKS, J.C. Resistance to *Sphaerotheca pannosa* in roses induced by 2,6-dichloroisonicotinic acid. **Plant Pathology**, v.45, p.632-635, 1996.

IBGE, Valor da produção da agricultura cresce 17,8% de 2006 para 2007. 2007. Disponível http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticia_visualiza.php?id_noticia1290&id_pagina=1. Acesso em 23 jan. 2009.

ISHII, H.; TOMITA, Y.; HORIO, T.; NARUSAKA, Y.; NAKAZAWA, Y.; NISHIMURA, K.; IWAMOTO, S. Induced resistance of acibenzolar S-methyl (CGA 245704) to cucumber and Japanese pear diseases. **European Journal of Plant Pathology**, v. 105, p. 77-85, 1999.

ISHII Y, KOBORI I, ARAKI Y, KUROGOCHI S, IWAYA K, KAGABU S. HPLC determination of the new insecticide imidacloprid and its behaviour in rice and cucumber. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.42, p. 2917–2921, 1994.

JESUS JÚNIOR, W.C.; BELASQUE JÚNIOR, J.; AMORIM, L.; CHRISTIANO, R. S C.; PARRA, J. R. P.; BERGAMIN FILHO, A. Injuries by citrus leafminer (*Phyllocnistis citrella*) exacerbate citrus canker (*Xanthomonas axonopodis* pv *citri*) infection. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p. 277-283, 2006.

JUNQUEIRA, F.M.A.; FORNER, M.A.; CALAFIORI, M.H.; TEIXEIRA, N.T. Aplicação de aldicarbe com diferentes dosagens e tipos de adubação influenciando a produtividade na cultura da batata (*Solanum tuberosum* L.). **Ecossistema**, v. 13, p. 98-104, 1988.

KESSMANN, H.; STAUB, T.; HOFFMANN, C.; MAETZKE, T.; HERZOG, J.; WARD, E.; UKNES, S.; RYALS, J. Induction of systemic acquired disease resistance in plants by chemicals. **Annual Review of Phytopathology**, v.32, p.439-459, 1994.

KIMATI, H. Controle químico. In.: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIN, L. (Eds.). **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres, 1995. v. 1, p. 761-785.

KIMATI, H.; BERGAMIN FILHO, A. Princípios gerais de controle. In.: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIN, L. (Eds.). **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v. 1, p. 692-709.

KOCH, W.; WAGNER, C.; SEITZ, U. Elicitor-induced cell death and phytoalexin synthesis in *Daucus carota* L. **Planta**, v. 206, p. 523-532, 1998.

KOIZUMI, M. Citrus canker: the world situation. In: TIMMER, L.W. (Ed.). **Citrus canker: An internacional perspective**. University of Florida/Institute of Food and Agricultural Science, Gainesville: University of Florida, 1985. p. 2-7.

KUC, J. Development and future direction of induced systemic resistance in plants. **Crop protection**, Oxford, v.19, p.859-861, 2000.

KUHARA, S. Present epidemic status and control of the citrus canker disease (*Xanthomonas citri* (Hasse) Dowson) in Japan. **Review of Plant Protection Research**, v.11, p.132-142, 1978.

LAWTON, K.A.; FRIEDRICH, L.; HUNT, M.; WEYMANN, K.; DELANEY, T.; KESSMANN, H.; STAUB, T.; RYALS, J. Benzothiadiazole induces disease resistance in *Arabidopsis* by activation of the systemic acquired resistance signal transduction pathway. **Plant Journal**, v. 10, p. 71-82, 1996.

LEITE JÚNIOR, R.P. Surviving with Citrus Canker in Brazil. In: 9TH INTERNATIONAL SOCIETY OF CITRICULTURE CONGRESS, 2000, Orlando, Florida. **Proceedings of the International Society of Citriculture**. Riverside: International Society of Citriculture, 2000. p. 890-896.

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

LEITE JÚNIOR, R.P. **Cancro cítrico**: prevenção e controle no Paraná. Londrina: Fundação Instituto Agrônômico do Paraná, 1990. 51 p. (Circular, 61).

LEITE JÚNIOR, R.P. Control studies in Brazil. In: INTERNACIONAL CITRUS CANCKER RESEARCH WORKSHOP, 2000, Fort Pierce. **Proceedings...** Fort Pierce: Florida Department of Agriculture and Consumer Services, 2000. Disponível em: <<http://www.docs.state.fl.us/canker>>. Acesso em: 25 out. 2005.

LEITE JÚNIOR, R.P. Surviving with Citrus Canker in Brazil. In: 9TH CONGRESS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF CITRICULTURE. 2000. Orlando FL. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 2000, v.2, p. 890-896.

LEITE JÚNIOR, R.P.; MOHAM, S.K.; PEREIRA, A.L.G.; CAMPACCI, C.A. Controle integrado de cancro cítrico: efeito da resistência genética e da aplicação da bactericidas. **Fitopatologia Brasileira**, v.12, p.257-263, 1987.

LEITE JÚNIOR, R.P.; MOHAN, S.K. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hasse) Dye in soil and in association with some gramineous plants. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 5., 1984, São Paulo. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1984a. v. 2, p. 365-368.

LEITE JÚNIOR, R.P.; MOHAN, S.K. Evaluation of citrus cultivars for resistance to canker caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hasse) Dye in the State of Paraná, Brazil. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 1984, São Paulo. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1984b, p.385-389.

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

LEITE JÚNIOR, R.P.; MOHAN, S. K. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hasse) Dye in soil and in association with some gramineous plants. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 1984, São Paulo. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1984, p.365-368.

LOURENÇÃO, A.L.; MÜLLER, G.W. Minador das folhas dos citros: praga exótica potencialmente importante para a citricultura brasileira. **Laranja**, v. 15, p. 405-412, 1994.

LUBUS, C.A.F., FERRAZ, J.A.D.P.; CALAFIORI, M.H.; ZAMBON, S.; BUENO, B.F. Ensaio com diferentes dosagens de aldicarbe e de adubo visando a produtividade na cultura da batata (*Solanum tuberosum* L.) **Ecossistema**, v.10, p.64-68, 1985.

LOPEZ, A.M.Q.; LUCAS, J.A. Effects of plant defence activators on anthracnose disease of *cashew*. **European Journal of Plant Pathology**, v.108, p.409-420, 2002.

MACAGNAN, D.; ROMEIRO, R.S.; BARACAT-PEREIRA, M.C.; LANNA-FILHO, R.; BATISTA, G.S.; POMELLA, A.W.V. Atividade de enzimas associadas ao estado de indução em mudas de cacauzeiro expostas a dois actinomicetos residentes de filoplano. **Summa Phytopathologica**, v.34, p.34-37, 2008.

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

MAGALHÃES, A.F.J. **Nutrição Mineral e Adubação dos Citros Irrigados**. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura Tropical, 2006. 11 p. (Circular Técnica 79).

MAIENFISCH, P., ANGST, M.; BRANDL, F.; FISCHER, W.; HOFER, D.; KAYSER, H.; KOBEL, W.; RINDLISBACHER, A.; SENN, R.; STEINEMANN, A.; WIDMER, H. Chemistry and biology of thiamethoxam: a second generation neonicotinoid. **Pest Management Science**, v.57, p.906-913, 2001.

MALAVOLTA JÚNIOR, V.A.; RODRIGUES NETO, J.; CARVALHO, M.L.V. Estudos sobre a sobrevivência da bactéria agente causal do cancro cítrico. **Laranja**, v.1, p.125-132, 1987.

MALAVOLTA JÚNIOR, V.A.; CARVALHO, M.L.V.; PALAZZO, D.A.; NOGUEIRA, E.M.C. Sobrevivência de *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hasse) Dye, em amostras de solo. **Fitopatologia Brasileira**, v.8, p.640, 1983.

MARCHI, C.E.; BORGES, M.F.; RESENDE, M.L.V. Proteção induzida por benzotiadiazole contra a ferrugem alaranjada (*Hemileia vastatrix*) em cafeeiro. **Ciência e Agrotecnologia**, v.26, p.1103-1106, 2002.

MATTOS JÚNIOR, D.; DE NEGRI, J.D; FIGUEIREDO, J.O; POMPEU JÚNIOR, J. **Citros**: principais informações e recomendações de cultivo. Disponível em: <<http://www.iac.sp.gov.br/Tecnologias/Citros/Citros.htm>>. Acesso em: 20 fev. 2009.

MAXON-STEIN, K.; HE, S.; HAMMERSCHMIDT, R.; JONES, A. Effect of treating apple trees with Acibenzolar-S-Methyl on fire blight and expression of pathogenesis-related protein genes. **Plant Disease**, v.86, p.785-790, 2002.

McGUIRE, R.G. Evaluation of bactericidal chemicals for control of *Xanthomonas* on citrus. **Plant Disease**, v.72, p.1016-1020, 1988.

MENDEL, K. Rootstock-scion relationships in Shamouti trees on light soil. **Ktavim**, Rehovot, v. 6, p. 35-60, may 1956.

MENDEL, R.M.; RECKMANN, U.; FÜHR, F. Xylem transport of the pesticide imidacloprid in citrus. **Acta Horticulturae** (II ISHS Conference on Fruit Production in the Tropics and Subtropics), v.531, p.129-134, 2000.

MENEGUIM, L.; RINALDI, D.A.M.F.; SANTOS, A.C.A.; RODRIGUES, S.R.; SILVA, M.R.L.; CANTERI, M.G.; LEITE JÚNIOR, R.P. Sensibilidade de *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* ao cobre e mancozeb. **Fitopatologia Brasileira**, v.32, p.247-252, 2007.

MÉTRAUX, J.P. Systemic acquired resistance and salicylic acid: current state of knowledge. **European Journal of Plant Pathology**, v.107, p.13-18, 2001.

MILES, I. **Imidacloprid: Pesticide leaching potential model**. Report No. 105008, 1993.

MIYAZAWA, M.; PAVAN, M.A.; BLOCK, M.F.M. Determination of Ca, Mg, K, Mn, Cu, Zn, Fe, and P in coffee, soybean, corn, sunflower, and pasture grass leaf tissues by a HCl extraction method. **Communications in Soil Science and Plant Analysis**, v.15, p.141 – 147, 1984.

MOZA, P.N.; HUSTERT, K.; FEICHT, E.; KETTRUP, A. Photolysis of imidacloprid in aqueous solution. **Chemosphere**, v.36, p.497-502, 1998.

MULLINS, J.W. Imidacloprid: A new nitroguanidine insecticide. **American Chemical Society**, symposium series 524, 1993.

NAMEKATA, T. Pesquisas em cancro cítrico no Estado de São Paulo. **Laranja**, v.10, p.477-487, 1989.

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

NAUEN, R.; EBBINGHAUS-KINTSCHER, U.; SALGADO, V.L.; KAUSSMANN, M. Thiamethoxam is a neonicotinoid precursor converted to clothianidin in insects and plants. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v.76, p.55-69, 2003.

NAGEL, C.; THIELERT, W. Confidor with Stress Shield inside. **Courier**, v.2, p.6-9. 2006.

NEVES, P.M.O.J.; HIROSE, E.; TCHUJO, P.T.; MOINO JÚNIOR, A. Compatibility of entomopathogenic fungi with neonicotinoids insecticides. **Neotropical Entomology**, v.30, p.263-268, 2001.

ORTEGA, F., STEINER, U., DEHNE, H.W. Induced resistance: a tool fungicide management. **Pesticide Science**, v.53, p.193-196, 1998.

OLIVEIRA JÚNIOR, R.S; BACARIN, M.A. Absorção e translocação de herbicidas. In: OLIVEIRA JÚNIOR, R.S.; CONSTANTIN, J. **Plantas daninhas e seu manejo**. Guaíba: Agropecuária, 2001. p.261-287.

OYA, K.L.; SANTOS, J.B.D.; TEIXEIRA, N. T. Influencia de inseticidas granulados sistêmicos, nos teores de nitrogênio, fósforo e potássio na parte aérea do tomateiro (*Lycopersicon sculentum* Mill). **Ecossistema**, v.16, p.104-110, 1990.

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

PANDEY G., DORRIAN, S.J.; RUSSELL, R.J.; OAKESHOTT, J.G. Biotransformation of the neonicotinoid insecticides imidacloprid and thiamethoxam by *Pseudomonas* sp. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.380, p.710-714, 2009.

PASCHOLATI, S.F. Conclusões do grupo de discussão bioquímica fitopatológica e indução de resistência. **Fitopatologia Brasileira**, v.24, p.241, 1999.

PASCHOLATI, S.F. Indução de resistência sistêmica: opção para o controle de doenças de plantas no século XXI. **Summa Phytopathologica**, v.29, p.115-116, 2003.

PASCHOLATI, S.F.; LEITE, B. Mecanismos bioquímicos de resistência às doenças. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v.2, p.1-51, 1994.

PASCHOLATI, S.F. Fitopatógenos: arsenal enzimático. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de fitopatologia**: princípios e conceitos. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1. p. 343-364.

PASQUALINI, A.J.; FERNÁNDEZ, R.V.; GHIGGIA, L.I., FERNANDEZ, J.A. El minador de las hojas de los cítricos *Phyllocnistis citrella* Stainton (Lepidoptera - Gracillariidae) em Tucumán. **Revista Agronómica del Noroeste Argentino**, Tucuman, v.28, p.137-144, 1996.

PEREIRA, A.L.G.; CAMPACCI, C.A.; OLIVEIRA, D.A. Cancro cítrico: seleção e eficiência de defensivos agrícolas em ensaio preliminar de campo. **O Biológico**, v.47, p.265-287, 1981.

PEREIRA, M.A.; CASTRO, P.R.C.; GARCIA, E.O.; REIS, A.R. Efeitos fisiológicos de tiametoxam em plantas de feijoeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FISILOGIA VEGETAL, **Anais...** Gramado: Sociedade Brasileira de Fisiologia Vegetal, 2007.

PEREIRA, M.A.; CASTRO, P.R.C; ARAMAKI, P. Efeitos fisiológicos de tiametoxam no caule e ramos de mudas de laranjeira 'Valência'. In: XX CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, **Anais...** Vitória: Tec Art Editora LTDA, 2008.

RIZZO, A.A.N.; FERREIRA, M.R.; BRAZ, L.T. Ação de acibenzolar-s-methyl (BTH) isolado e em combinação com fungicidas no controle do cancro da haste em melão rendilhado. **Horticultura Brasileira**, v.21, p.238-240, 2003.

RODRIGUES, A.A.C.; BEZERRA NETO, E.; COELHO, R.S.B. Indução de resistência a *Fusarium oxysporum* f. sp. *tracheiphilum* em caupi: eficiência de indutores abióticos e atividade enzimática elicitada. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p.492-499, 2006.

RODRIGUES, J.C.V.; ROSSETTI, V.; MACHADO, M.A.; TEÓFILO SOBRINHO, M.; NOGUEIRA, N.L. Larva dos citros: um fator de aumento de pragas e cancro cítrico. **Laranja**, v.19, p.49-60, 1998.

ROMEIRO, R.S. **Bactérias fitopatogênicas**. Viçosa: Imprensa Universitária. 1995.

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

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

RYALS, J.A.; NEUENSCHWANDER, U.H.; WILLITS, M.G.; MOLIN, A.; STEINER H.Y., HUNT, M.D. Systemic acquired resistance. **Plant Cell**, v.8, p.1809-1819, 1996.

SARKAR, M., BISWAS, P., ROY, S., KOLE, R., CHOWDHURY, A. Effect of pH and type of formulation on the persistence of imidacloprid in water. **Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology**, v.63, p.604-609, 1999.

SCHAAD, N.W.; POSTNIKOVA, E.; LACY, G.; SECHLER, A.; AGARKOVA I.; STROMBERG, P.E.; STROMBERG, V.K.; VIDAVER, A.K. Emended classification of Xanthomonad pathogens on citrus. **Systematic and Applied Microbiology**, v.29, p.690-695, 2006.

SCHAAD, N.W.; POSTNIKOVA, E.; LACY, G.H.; SECHLER, A.; AGARKOVA, I.; STROMBERG, P.E.; STROMBERG, V.K.; VIDAVER, A.K. Reclassifications of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (ex Hasse 1915) Dye 1978 forms A, B/C/D, and E as *X. smithii* subsp. *citri* (ex Hasse) sp. nov. nom. rev. comb. nov., *X. fuscans* subsp. *aurantifolii* (ex Gabriel 1989) sp. nov. nom. rev. comb. nov., and *X. alfalfae* subsp. *citrumelo* (ex Riker and Jones) Gabriel et al., 1989 sp. nov. nom. rev.

comb. nov.; *X. campestris* pv. *malvacearum* (ex Smith 1901) Dye 1978 as *X. smithii* subsp. *smithii* nov. comb. nov. nom. nov.; *X. campestris* pv. *alfalfae* (ex Riker and Jones, 1935) Dye 1978 as *X. alfalfae* subsp. *alfalfae* (ex Riker et al., 1935) sp. nov. nom. rev.; and “var. *fuscans*” of *X. campestris* pv. *phaseoli* (ex Smith, 1987) Dye 1978 as *X. fuscans* subsp. *fuscans* sp. nov. **Systematic and Applied Microbiology**, v.28, p.494–518, 2005.

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

SCHOLZ, K., SPITELLER, M. Influence of groundcover on the degradation of 14C imidaclopridin soil. **Brighton Crop protection Conference – Pest and Diseases**, p.883-888, 1992. (volume)

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

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

SCHMUCK, R.; NAUEN, R.; EBBINGHAUS-KINTSCHER, U. Effects of imidacloprid and common plant metabolites of imidacloprid in the honeybee: toxicological and biochemical considerations. **Bulletin of Insectology**, v.56, p.27-34, 2003.

STALL, R.E.; MILLER, J.W.; MARCO, G.M.; ECHENIQUE, B.I.C. Population dynamics of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* causing canker of citrus in Argentina. **Proceedings of Florida State Horticultural Society**, v.93, p.10-14, 1980.

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

STENERSEN, J. **Chemical pesticides: Mode of action and toxicology**. CRC Press, 2004. 276p.

SILVA, I.L.S.S.; RESENDE, M.L.V. RIBEIRO JÚNIOR; P.; COSTA, J.C.B.; CAMILO, F.R.; BAPTISTA, J.C; SALGADO, S.M.L. Efeito de nutrientes combinados com indutores de resistência na proteção contra a vassoura-de-bruxa no cacauero. **Ciência e Agrotecologia**, v.32, p.61-67, 2008.

SOUZA NETO, J.C.; TEIXEIRA, N.T. Aldicarbe e adubação influenciando na absorção de nutrientes pela cultura da batata (*Solanum tuberosum* L.) **Ecosistema**, v.17, p.57-65, 1992.

STANGARLIN, J.R. **Caracterização de sítios de infecção de *Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard & Suggs em diferentes genótipos de milho (*Zea mays* L.), com base nos mecanismos de defesa vegetal**. 1995. Dissertação de mestrado - Universidade de São Paulo, Piracicaba.

STANGARLIN, J.R.; PASCHOLATI, S.F. Proteção de plântulas de milho pipoca contra *Exserohilum turcicum* pelo uso de *Saccharomyces cerevisiae*. **Summa Phytopathologica**, v.20, p.16-21, 1994.

STICHER, L.; MAUCH-MANI, B.; MÉTRAUX, J.P. Systemic acquired resistance. **Annual Review of Phytopathology**, v.35, p.235-270, 1997.

SUR, R.; STORK, A. Uptake, translocation and metabolism of imidacloprid in plants. **Bulletin of Insectology**, v.56, p.35-40, 2003.

TAIZ, L.; ZEIGER, E. **Fisiologia vegetal**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004, 719p.

TAVARES, S.; CASTRO, P.R.C.; RIBEIRO, R.V.; ARAMAKI, P.H. Avaliação dos efeitos fisiológicos de thiametoxan no tratamento de sementes de soja. **Revista de Agricultura**, v.82, p.47-54, 2007.

TERRY, L.A.; JOYCE, D.C. Elicitors of induced disease resistance in postharvest horticultural crops: a brief review. **Postharvest Biology and Technology**, v.32, p.1-13, 2004.

TIMMER, L.W. Evaluation of bactericides for control on citrus canker in Argentina. **Proceedings of Florida State Horticultural Society**, v.101, p.6-9, 1988.

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

TÖFOLI, J.G.; DOMINGUES, R.J.; FERRERIRA, M.R.; GARCIA JÚNIOR, O. Ação de acibenzolar-s-methyl isolado e em mistura com fungicidas no controle da requeima da batata. **Horticultura Brasileira**, v.23, p.749-753, 2005.

TOMIZAWA, M.; CASIDA, J.E. Neonicotinoid insecticide toxicology: mechanisms of selective action. **Annual Reviews of Pharmacology and Toxicology**, v.45, p.247- 268, 2005.

TOMIZAWA, M.; CASIDA, J.E. Selective toxicity of neonicotinoids attributable to specificity of insect and mammalian nicotinic receptors. **Annual Review of Entomology**, v.48, p.339-364, 2003.

USDA. **Citrus Situation 2005/06**. Disponível em:
<http://www.fas.usda.gov/htp/Hort_Circular/2006/02-06/02-2006%20Citrus%20Feature.pdf> Acesso em: 10 nov. 2006.

VALE, F.X.; JESUS JÚNIOR.; W.C.; ZAMBOLIM, L. **Epidemiologia aplicada ao manejo de doenças de plantas**. Belo Horizonte: Editora Perffil, 2004, v. 1. 532p.

VALLAD, G.E.; GOODMAN, R.M. Systemic Acquired Resistance and Induced Systemic Resistance in Conventional Agriculture. **Crop Science**, v.44, p.1920-1934, 2004.

VAN LOON, L.C.; BAKKER, P.A.H.M.; PIETERSE, C.M.J. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. **Annual Review Phytopathology**, v.36, p.453-483, 1998.

VAUTERIN, L.; HOSTE, B.; KERSTERS, K.; SWINGS. J. Reclassification of *Xanthomonas*. **International Journal of Systematic Bacteriology**, v.45, p.472-489, 1995.

VERNIÈRE, C.J.; GOTTWALD, T.R.; PRUVOST, O. Disease development and symptom expression of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* in various citrus plant tissues. **Phytopathology**, v.93, p.832-843, 2003.

VERNIÈRE, C.J; HARTUNG, J.S.; PRUVOST, O.P.; CIVEROLO, E.L.; ALVAREZ, A.M.; MAESTRI, P.; LUISETTI, J. Characterization of phenotypically distinct strains of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* from Southwest Asia. **European Journal of Plant Pathology**, v.104, p.477-487, 1998.

VIGO-SCHULTZ, S. C.; STANGARLIN, J.R.; FRANZENER, G.; PORTZ, R.L.; KUHN; O.J.; SCHWAN-ESTRADA, K.R.F. Avaliação da eficácia da tintura etanólica de guaco (*Mikania glomerata*) no controle da podridão negra (*Xanthomonas campestris* pv. *campestris*) em couve-flor. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 27, p.515-524, 2006.

WAMHOFF, H., SCHNEIDER, V. Photodegradation of imidacloprid. **Journal of Agriculture Food Chemistry**, v.47, p.1730-1734, 1999.

WHEATON, T.A., CHILDERS, C.C.; TIMMER, L.W.; DUNCAN, L.W.; NIKDEL, S. Efeito do aldicarbe sobre a produção, qualidade das frutas e situação das plantas cítricas na Flórida. **Selected Proceedings of the Florida State Horticultural Society**, v.1, p.1-18, 1985.

WULFF, N.A.; PASCHOLATI, S.F. Caracterização parcial de elicitores de fitoalexinas em sorgo isolados de *Saccharomyces cerevisiae*. **Fitopatologia Brasileira**, v.24, p.428-435, 1999.

ZALOM, F.G., TOSCANO, N.C.; BYRNE, F.J. Managing resistance is critical to future use of pyrethroids and neonicotinoids. **California Agriculture**, v.59, p.11-15, 2005.

ZUBRZYCKI, H.M. Produção de frutas cítricas no Nordeste argentino na presença do cancro cítrico (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*). In: Seminário Internacional De Citros - Tratos Culturais, 5, 1998, Bebedouro. **Anais...** Bebedouro: Cargill, 1998. p. 251-272.