



# **MANUTENÇÃO DA PRODUÇÃO DE CITROS COM DECLÍNIO, CLOROSE VARIEGADA E HLB (GREENING)**

CAMILO LÁZARO MEDINA

PAULO R. CAMARGO E CASTRO

ESALQ/USP

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
ESCOLA SUPERIOR DE AGRICULTURA “LUIZ DE QUEIROZ”**

**MANUTENÇÃO DA PRODUÇÃO DE CITROS COM  
DECLÍNIO, CLOROSE VARIEGADA E HLB  
(GREENING)**

**DOI: 10.11606/9786587391830**

**CAMILO LÁZARO MEDINA**

Graduação em Engenharia Agrônoma pela ESALQ/USP, M.S. em Fisiologia Bioquímica de Plantas pela ESALQ/USP e Doutorado em Biologia Vegetal pela UNICAMP

**PAULO ROBERTO DE CAMARGO E CASTRO**

Engenheiro Agrônomo, M.S., Doutor em Agronomia, Professor Adjunto, Livre Docente e Professor Titular da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” da Universidade de São Paulo, Piracicaba, S.P.

**Piracicaba  
2025**

## UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Reitor - Prof. Dr. Carlos Gilberto Carlotti Junior

Vice-reitora - Profa. Dra. Maria Arminda do Nascimento Arruda

## ESCOLA SUPERIOR DE AGRICULTURA “LUIZ DE QUEIROZ”

Diretora - Profa. Dra. Thais Maria Ferreira de Souza Vieira

Vice-diretor - Prof. Dr. Marcos Milan

### Catálogo na Publicação DIVISÃO DE BIBLIOTECA – DIBD/ESALQ/USP

---

Medina, Camilo Lázaro

Manutenção da produção de citros com declínio, clorose variegada e HLB (Greening) [recurso eletrônico] / Camilo Lázaro Medina e Paulo Roberto de Camargo e Castro. - - Piracicaba : ESALQ, 2025.

51 p. : il.

ISBN: 978-65-87391-83-0

DOI: 10.11606/9786587391830

1. Doenças dos citros 2. Declínio 3. Clorose variegada 4. HLB 5. Greening I. Castro, P. R. de C. e II. Título

CDD 634.3

---

Elaborada por Maria Angela de Toledo Leme - CRB-8/3359

Esta obra é de acesso aberto. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e a autoria e respeitando a Licença Creative Common



## SUMÁRIO

	DECLÍNIO: UMA ANATOMIA FISIOLÓGICA DOS CITROS.....	5
1.	Introdução.....	5
2.	Sistema radicular.....	7
3.	Sintomatologia.....	8
4.	Distribuição.....	9
5.	Reguladores vegetais e nutrição mineral.....	10
6.	Experimentação.....	11
7.	Conclusões.....	16
	Referências.....	16
	CLOROSE VARIEGADA DOS CITROS (CVC).....	19
1.	Introdução.....	19
2.	Hipóteses sobre a patogenicidade de <i>X. fastidiosa</i> .....	21
2.1	Obstrução do xilema.....	21
2.2	Fitotoxinas.....	25
2.3	Desiquilíbrio hormonal.....	27
3.	Reguladores vegetais.....	28
3.1	Auxinas.....	28
3.2	Giberelinas.....	28
3.3	Citocininas.....	28
3.4	Utilização de reguladores vegetais.....	29
4.	Conclusões Gerais.....	36
	Referências.....	36
	TRATAMENTOS DOS CITROS COM HLB.....	43
1.	Introdução.....	43
	Referências.....	50



## DECLÍNIO: UMA ANOMALIA FISIOLÓGICA DOS CITROS

### 1. Introdução

Análises epidemiológicas do Declínio, realizadas nos EUA, Argentina e Brasil (Figura 1), demonstraram que essa anomalia dos citros não apresenta modelos de evolução monocíclica ou policíclica, característicos da ação de agentes patogênicos (fungos, vírus, bactérias, nematoides ou outros).



Figura 1 - Árvore de citros com declínio unilateral acentuado

O Declínio é uma anomalia fisiológica dos citros de etiologia complexa, tornando praticamente desconhecida sua causa principal. Nos pomares atingidos pela anomalia, a incidência de árvores declinantes (senescentes) ou mortas, é frequentemente linear com o tempo. Essa progressão linear implica que as árvores previamente atacadas não participam da futura incidência. Isto é, a anomalia não é contagiosa. O decréscimo da população de árvores não afetadas também não diminui a taxa de Declínio. Em associação com essa progressão linear, existe geralmente uma ausência de gradientes da anomalia e ela frequentemente não se espalha para as plantas vizinhas. Não se pode distinguir um foco da anomalia, apesar de algumas vezes ocorrerem agregações de árvores afetadas, sendo que essas agregações são frequentemente associadas com diversos fatores edáficos. A partir da falta de contágio, pode-se assumir que a anomalia pode realmente ser atribuída a causas abióticas, tais como: controle inadequado do pH, água e nutrição; poluição do ar, água ou solo; época e intensidade impróprias da poda, etc. Com o Declínio dos Citros na Flórida (*Blight*), Argentina, Brasil e outros países, existem diversos trabalhos que mostram que o progresso da anomalia é claramente linear. A

ocorrência de Declínio em outras culturas, em diferentes países, tem mostrado uma progressão linear ou quase linear, apesar da natureza abiótica dos estresses a que a árvore se encontra submetida, é peculiar que a taxa de progressão do Declínio não parece ser afetada pelas possíveis vulnerabilidades comumente associadas com as distribuições típicas das populações (Berger, 1990).

Quanto aos fatores edáficos, numerosos estudos têm sugerido que a causa do Declínio é um complexo de possibilidades, envolvendo o solo, seu manejo e práticas culturais, além do fungo de solo *Fusarium solani* (Burnett *et al.*, 1982). Rhoads (1936) considerou que o Declínio dos Citros se manifesta em plantas sujeitas periodicamente a condições de déficit hídrico no solo; sendo que, irrigação excessiva e lençóis freáticos superficiais também poderiam causar, através da falta de arejamento (Cohen, 1974), injúrias no sistema radicular e conseqüentemente o desenvolvimento da anomalia fisiológica. Verificou-se que a poda de raízes em laranja 'Valência' sobre limão 'Rugoso', com nove anos de idade, causou sintomas de Declínio nas árvores. Têm-se realmente observado que a prática de gradagens no pomar pode causar injúrias mecânicas no sistema radicular. A compactação no solo pela passagem de máquinas de cultivo, além daquela que ocorre nas estradas internas e externas do pomar, também pode provocar danos ao sistema radicular e aumentar a incidência de Declínio nas plantas das proximidades. Aplicações excessivas de calcário dolomítico promovem uma elevação do pH do solo, que pode levar à maior incidência de Declínio (Iley; Guifford, 1978). Foram induzidos sintomas de Declínio através de irrigações em torno do sistema radicular de plantas cítricas com hidróxido de amônio (Burnett *et al.*, 1982). Condições de acidez do solo que podem ser induzidas pela presença de altos teores de nitrogênio amoniacal, promovem uma maior ocorrência de Declínio.

Fatores capazes de restringir a nitrificação podem promover um acúmulo de amônio no solo e uma baixa disponibilidade de nitrato. Esses fatores envolvem estresses hídrico, de pH, de temperatura e falta de arejamento do solo. Solos com impedimentos capazes de reduzir o desenvolvimento do sistema radicular, pouco profundos, com drenagem deficiente, arenosos, com baixa fertilidade, estão relacionados com maior incidência de Declínio em uma área turfosa no interior de uma região arenosa, sendo que na área arenosa, cerca de 75% das árvores foram eliminadas devido ao Declínio (Cohen, 1980). A dragagem de lagos pode transportar uma grande quantidade de materiais orgânicos para solos arenosos adjacentes,

sendo que essa modificação do solo tem reduzido a incidência do Declínio dos Citros. Solos com baixa CTC têm sido relacionados com maior incidência do Declínio, sendo que a anomalia tem se manifestado em pomares sobre solos com teores limitantes ou excessivos de fósforo e potássio, mostrando geralmente altos níveis de cálcio e magnésio e baixos conteúdos de cloro e enxofre. Tanto a deficiência nutricional causada pela adubação insuficiente, como pelo seu excesso, visando a obtenção altas produções, podem levar a árvore de citros a condições estressantes, aumentando a sensibilidade ao Declínio. Esse desequilíbrio nutricional torna a árvore mais susceptível à anomalia.

## **2. Sistema radicular**

Já se estabeleceu uma associação entre injúrias no sistema radicular com a incidência do Declínio dos Citros. Existe a possibilidade de que na própria formação das mudas, a poda de raízes e tratos culturais inadequados capazes de estressar as plantas, pode vir a predispor essas mudas ao Declínio. Castro (1971) considerou que critérios inadequados na repicagem, traumatismos no transplante, estado de desnutrição e condições ambientais desfavoráveis, podem levar a manifestação de uma anomalia fisiológica em orquídeas. Alguns trabalhos mostram que a massa de raízes fibrosas é significativamente menor nas árvores com Declínio em relação às sadias (Nemec *et al.*, 1981). O sintoma mais comum observado nas raízes fibrosas é o de uma podridão causada pelo fungo *Fusarium solani* (mart.) Sacc (Nemec; Chaddock, 1977). Mostrou-se que esse patógeno se encontra associado às raízes fibrosas de plantas cítricas com Declínio. Nemec *et al.* (1981) concluíram que sob condições em que as plantas de citros são submetidas à déficits de água internos, devido à ocorrência de estresses hídricos externos, *F. solani* torna-se rapidamente um sério patógeno das raízes. Raízes secas diferem das raízes fibrosas com podridão porque nessas últimas as raízes, apesar de parecerem sadias, elas se quebram em pequenos pedaços quando são removidas do solo.

Algumas raízes fibrosas também parecem atrofiadas e apresentam uma aparência escurecida. Os sintomas de podridão das raízes fibrosas também ocorrem em árvores aparentemente sadias, mas em muito menor extensão (Nemec; Chaddock, 1977). Observou-se que o peso específico de raízes secundárias de plantas com Declínio é consistentemente menor do que o de raízes de plantas sadias (Rossetti, 1981). Algumas raízes principais, com diversos centímetros de

diâmetro, mostram sintomas degenerativos precoces, nos quais a casca e o floema desprendem-se da raiz. O cerne apresenta-se marrom e aparentemente inativo. Outras raízes principais mostram um aparente avanço do sintoma terminal, no qual a porção distal da raiz possui sua casca e floema desprendidos e o cerne apresenta-se escurecido. Algumas raízes principais exibiram sintomas de injúrias mecânicas, quando elas foram cortadas pelos implementos agrícolas utilizados nos pomares. Parece que a origem dos estresses que induzem a ocorrência dos sintomas de Declínio no sistema radicular sugere que ao invés do processo envolver uma relação de causa e efeito, está relacionado com um complexo de fatores, alguns dos quais podendo estar inter-relacionados (Burnett *et al.*, 1982).

### 3. Sintomatologia

Os principais sintomas do Declínio são aqueles associados ao déficit hídrico. Os sintomas iniciais se caracterizam por uma clorose entre as nervuras do limbo foliar, típica da deficiência de zinco, em folhas novas e geralmente em apenas uma ramificação. Gradualmente aparece nos ramos adjacentes, e eventualmente toda a árvore é afetada pela deficiência. Esse quadro, apesar de ocorrer comumente no Declínio, não está sempre presente. Algumas vezes os primeiros sintomas se caracterizam por um dobramento e uma aparente rigidez das folhas novas (Burnett *et al.*, 1982). O severo murchamento de uma parte da copa (murchamento unilateral) é acompanhado por morte de ponteiros e queda das folhas. Os frutos se mostram com aparência normal, mas com tamanho reduzido e algumas vezes com forma irregular. Pode ocorrer o desenvolvimento de brotações de gemas dormentes localizadas na base do tronco. Árvores com Declínio apresentam folhas em número reduzido e com menores dimensões, ocorrendo uma diminuição da área foliar, menor condutância estomática e menores taxas diurnas de transpiração com relação às árvores saudáveis (Bauscher *et al.*, 1980). Essa anomalia atua principalmente no caule, mais especificamente no sistema de transporte de água e sais minerais, que é o xilema. Cohen (1974) demonstrou uma diminuição na condutividade hidráulica no tronco das árvores com Declínio em relação às árvores saudáveis. Esse sintoma é específico das árvores com Declínio, não ocorrendo em árvores atacadas por outras doenças.

O sistema vascular das árvores atingidas possui obstruções amorfas em níveis muito superiores àqueles encontrados em árvores saudáveis (Bis *et al.*, 1975). As

árvores atingidas pelo Declínio também mostram um desequilíbrio de nutrientes minerais. Smith (1974) observou acúmulo de zinco na região externa da casca de árvores com Declínio, acima da região enxertia. Também se observou um incremento no teor de fenóis solúveis no caule de árvores com sintomas da anomalia (Wutscher *et al.*, 1977). Sob condições normais, as células no interior do tronco conduzem suas vias bioquímicas para a reserva de energia química na forma de carboidratos. Sob condições anormais (injúria, por exemplo), as células adjacentes alteram suas vias metabólicas, ocorrendo a síntese de fenóis, capazes de ocupar o interior das células e impregnar as paredes celulares. Em outra resposta à infecção, o câmbio modifica seu modelo de formação das células bioquímica e anatomicamente (Shigo, 1985). Finalmente, em resposta à injúria, a árvore pode emitir brotações. Frequentemente, árvores desfolhadas atingidas pelo Declínio emitem uma brotação nova, vigorosa, na parte interna da copa.

#### **4. Distribuição**

O Declínio dos Citros (*Blight*) foi constatado em pomares da Flórida pela primeira vez por Swingle e Weber (1896). Estudos mais intensivos foram realizados por Rhoads (1936), verificando a ocorrência da anomalia em praticamente todos os tipos de solos, observando, porém, que o Declínio é mais severo em certos tipos de solos do que em outros. O Declínio é considerado um dos principais problemas da citricultura nos E.U.A. e em muitos outros países produtores de citros. No Brasil, particularmente no Estado de São Paulo, o Declínio foi observado mesmo em pomares conduzidos com técnicas avançadas, resultando em decadência das plantas, geralmente desde os cinco anos de idade (após a primeira produção), até árvores bem desenvolvidas. O quadro sintomatológico observado nas plantas com *Blight* na Flórida se aproxima mais ao constatado no caso do definhamento de citros da região de Cajobi (Namekata, 1967; Rossetti, 1969), segundo Rodriguez *et al.* (1979).

Os citros são afetados pelo Declínio, principalmente quando enxertados sobre limão 'Cravo', limão 'Rugoso', *Poncirus trifoliata*, limão 'Volcamericano', citrangeres 'Morton' e 'Troyer'. A tangerina 'Cleopatra' e o citrange 'Carrizo' apresentam tolerância média ao Declínio; sendo que a tangerina 'Sunki', a laranja 'Doce', a laranja 'Azeda' e a laranja 'Caipira' mostram tolerância ao Declínio (Burnett *et al.*, 1982). Provavelmente a tolerância é conferida aos porta-enxertos que possuem

maior capacidade de produzir sistema vascular de translocação inorgânica ano a ano ou em que menor volume de tecido vascular deixa de se manter funcional. Têm-se verificado também que os diferentes níveis de tolerância dos porta-enxertos podem ser alterados de acordo com o comportamento das plantas sob diferentes condições edafoclimáticas.

## 5. Reguladores vegetais e nutrição mineral

O Declínio dos Citros, doença constatada em 1977 no Estado de São Paulo, e de causa desconhecida, ainda hoje é um problema com o qual se defronta a citricultura brasileira e, particularmente, a paulista. Diversas hipóteses foram consideradas para sua possível causa, sendo uma delas a de que se trata de um distúrbio fisiológico da planta provocado por condições ecológicas estressantes, podendo alterar o equilíbrio endógeno dos hormônios vegetais. Considerou-se que os hormônios vegetais poderiam estar relacionados com a anomalia, pois para a biossíntese da auxina ácido indolilacético (IAA) a partir do aminoácido triptofano, há necessidade de zinco (Tsui, 1948), que na maioria das vezes ocorre em deficiência acentuada nas plantas com Declínio. Devido também, verificar-se redução no desenvolvimento das plantas com Declínio, supôs-se estar ocorrendo deficiência de IAA e possivelmente de outros hormônios endógenos, além de problemas nutricionais (Prates *et al.*, 1983).

Descreveu-se a utilização de pulverizações foliares, em plantas com *Blight*, utilizando estimulante vegetal composto de eritorbato de sódio em combinação com ureia, nitrato de cálcio e Tergitol TMN-6, com adição ou não de ácido cítrico, em pomares da Flórida (Biesada, 1976). Considerou-se que aplicações foliares de 1,5kg/ha ou 6,4kg/ha de eritorbato de sódio (Myco-Shield) com 1,36kg/ha de ácido cítrico, adicionado com outros produtos, em laranjeiras afetadas com *Blight*, produziu melhores respostas em desenvolvimento do que pulverizações semelhantes sem ácido cítrico (Leonard, 1976). Verificou-se que o estimulante vegetal Cytex, um produto com propriedades de citocininas extraído de algas marinhas (*Laminariaceae* e *Fucaceae*), aplicado em plantas com *Blight*, tem sido eficiente quando utilizado através de pulverizações em soluções diluídas, aplicadas sobre as árvores de citros ou no solo. O estimulante vegetal não atuou, quando injetado nas árvores, mostrando efeitos pouco evidentes quando pulverizado em concentrações acima de 2334L/ha. Os resultados no primeiro ano não se mostraram aparentes, tendo-se

evidenciado no segundo ano, sendo que no terceiro ano o *Blight* mostrou-se aparentemente sob controle (Plimpton, 1976). Em setembro de 1981, foi realizado um experimento visando verificar o efeito de ácido giberélico (GA) 50 e 100ppm, ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D) 10ppm, Promalin (50 e 100ppm), combinações de GA e 2,4-D, em plantas de laranja 'Pera'/limão 'Cravo' afetadas por declínio unilateral acentuado, sendo que duas aplicações de sulfato de zinco 0,4% foram também efetuadas.

Observações realizadas em dezembro de 1981 e abril de 1982 mostraram que as plantas tratadas com GA 100 ou 50ppm + 2,4-D 10ppm apresentavam manifestações significativas de recuperação em relação ao controle, porém, observações de agosto de 1982 e março de 1983 revelaram uma tendência de os sintomas iniciais de Declínio retornarem, nas plantas em recuperação (Prates *et al.*, 1983). Devido aos resultados se apresentarem promissores, resolveu-se instalar outro experimento, visando o estudo da combinação de reguladores vegetais e biofertilizantes no controle dos sintomas do Declínio dos Citros.

## 6. Experimentação

Em 03/01/84, instalou-se um experimento, em talhão de combinação laranja 'Pera'/limão 'Cravo', com 13 anos de idade, localizado no município de Mogi-Guaçu, Estado de São Paulo.

Utilizou-se o ácido giberélico associado ao ácido 2,4-diclorofenoxiacético, o ácido naftalenacético (NAA) e a um biofertilizante foliar, além do etilclozato (etil 5-cloro-1H-3 indazolil acetato). O delineamento estatístico adotado foi de blocos ao acaso, com 6 tratamentos, 4 repetições e uma planta útil por parcela. Todas as plantas escolhidas apresentavam Declínio unilateral acentuado. Os tratamentos efetuados foram: Controle; ácido giberélico (GA) 10ppm + ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D) 10ppm; GA 50ppm + 2,4-D 10ppm; GA 50ppm + ácido naftalenacético (NAA) 20ppm; GA 50ppm + NAA 15ppm + biofertilizante foliar (Fort Flora-2) 1 ml/L de água; etilclozato (Figaron) 0,1 ml/L de água.

A aplicação dos produtos foi efetuada em 03/01/85, adicionando-se à calda espalhante adesivo na concentração de 5 ml/100 L de água. A aplicação de etilclozato (Figaron) foi repetida 20 dias após a primeira pulverização (23/01/85), sendo que também se realizaram duas aplicações de sulfato de zinco a 0,4%. Como fonte de ácido giberélico foi utilizado o Pro-Gibb, constituído de GA<sub>3</sub>. O ácido

naftalenacético foi fornecido como Nafusaku (naftalenacetato de sódio). O 2,4-D como a forma amínica do ácido 2,4-diclorofenoxiacético. Fort Flora-2 é um biofertilizante foliar composto de aminoácidos (0,4%), vitaminas, carboidratos e nutrientes (Boro 0,5%, Magnésio 1%, Enxofre 3,8%, Molibdênio 0,01%, Nitrogênio 10%, Zinco 3% e Manganês 2%). A avaliação do experimento baseou-se em observações visuais do fluxo de brotação, seca de ramos, dos ponteiros, abscisão e retenção foliar, deficiência nutricional de zinco, florescência e frutificação, além de testes diagnósticos de absorção de água pelo método da seringa acionada por alavanca. Os valores numéricos auferidos às árvores foram submetidos ao teste não paramétrico de Kruskal-Wallis e às comparações unilaterais e bilaterais.

No dia da aplicação (03/01/85) foram selecionadas as árvores do talhão que apresentavam Declínio unilateral acentuado, as quais receberam nota 4. A escala de notas estabelecida constava de valores 3 (Declínio unilateral), 2 (planta em recuperação e 1 (planta aparentemente recuperada). A segunda avaliação foi efetuada 100 dias após a pulverização (13/04/85), a terceira aos 193 dias (15/07/85), a quarta, 276 dias (07/10/85), a quinta 346, dias (16/12/85) e a sexta, 405 dias (23/02/86) após a primeira. Não foram observadas diferenças significativas nos níveis de Declínio entre os tratamentos, 100 dias após a pulverização, através do teste utilizado (Tabela 1).

Tabela 1 - Valores numéricos, conferidos às plantas de laranja 'Pera', correspondentes à manifestação do Declínio, 100 dias após a aplicação dos reguladores vegetais, em plantas com notas 4 e a estatística (H) do teste de Kruskal-Wallis

<b>Tratamentos</b>	<b>Repetições</b>			
Controle	4	4	4	4
GA 100ppm + 2,4-D 10ppm	4	3	2	2
GA 50ppm + 2,4-D 10ppm	3	4	3	4
GA 50ppm + NAA 20ppm	2	3	2	1
GA 50ppm + NAA 15ppm + Fort Flora-2 (1ml/L)	2	4	3	3
Figaron (0,1 ml/L)	2	4	2	4
H= 9,97 <sup>ns</sup>				

ns= não significativo

Nesta data verificou-se que as plantas tratadas com GA 50ppm + NAA 20ppm apresentavam-se em recuperação (média 2) com relação às controle, ocorrendo

diferença significativa entre esses tratamentos (ao nível de 5%) pelo teste de Kruskal-Wallis ao nível de 1% de probabilidade (Tabela 2). Observações efetuadas 276 dias após os tratamentos, revelaram que a aplicação de GA 50ppm + NAA 20ppm promoveu melhoria nas condições das plantas, em relação ao controle, ao nível de 1%, pelo teste de Kruskal-Wallis ao nível de 5% de probabilidade (Tabela 3).

Verificou-se pela Tabela 4 que, 346 dias após o início do experimento, aplicação de GA 50ppm + NAA 20ppm causou significativa recuperação das plantas pulverizadas, ao nível de 1%, com relação ao controle. Nesta data, também se observou que os tratamentos com GA 100 ppm+ 2,4-D 10 ppm e GA 50 ppm + NAA 15 ppm + Fort Flora - 2 (1ml/L) diferiram significativamente, ao nível de 5%, do controle, no teste unilateral, mas não no bilateral. Aos 405 dias após a pulverização com os reguladores vegetais, notou-se que o tratamento com GA 50 ppm + NAA 20 ppm continuava a diferir do controle, porém ao nível de 5% de probabilidade. O tratamento com GA 100 ppm + 2,4-D 10 ppm também diferia, ao nível de 5%, do controle. Nesta data, aplicação de GA 50 ppm + NAA 15 ppm + Fort Flora-2 (1ml/L) também apresentava diferença em relação ao controle, ao nível de 5%, pelo teste unilateral, mas não no bilateral (Tabela 5).

Tabela 2 - Valores numéricos, conferidos às plantas de laranja 'Pera', correspondentes à manifestação do Declínio, 193 dias após a aplicação dos reguladores vegetais, em plantas com notas 4 e a estatística (H) do teste de Kruskal-Wallis

<b>Tratamentos</b>	<b>Repetições</b>			
Controle	4	4	4	4
GA 100ppm + 2,4-D 10ppm	4	3	1	2
GA 50ppm + 2,4-D 10ppm	3	4	3	3
GA 50ppm + NAA 20ppm	2	3	2	1
GA 50ppm + NAA 15ppm + Fort Flora-2 (1ml/L)	2	4	3	2
Figaron (0,1 ml/L)	2	4	3	4
H= 18,01**				

\*\* Significativo ao nível de 1% de probabilidade

Tabela 3 - Valores numéricos, conferidos às plantas de laranja 'Pera', correspondentes à manifestação do Declínio, 276 dias após a aplicação dos reguladores vegetais, em plantas com notas 4 e a estatística (H) do teste de Kruskal-Wallis

Tratamentos	Repetições			
	Controle	4	4	4
GA 100ppm + 2,4-D 10ppm	4	3	1	2
GA 50ppm + 2,4-D 10ppm	3	4	3	3
GA 50ppm + NAA 20ppm	1	3	1	1
GA 50ppm + NAA 15ppm + Fort Flora-2 (1ml/L)	2	4	3	2
Figaron (0,1 ml/L)	2	3	3	4
H= 11,29*				

\* Significativo ao nível de 5% de probabilidade

Tabela 4 - Valores numéricos, conferidos às plantas de laranja 'Pera', correspondentes à manifestação do Declínio, 346 dias após a aplicação dos reguladores vegetais, em plantas com notas 4 e a estatística (H) do teste Kruskal-Wallis

Tratamentos	Repetições			
	Controle	4	4	4
GA 100ppm + 2,4-D 10ppm	4	2	1	2
GA 50ppm + 2,4-D 10ppm	3	3	3	3
GA 50ppm + NAA 20ppm	1	2	1	1
GA 50ppm + NAA 15ppm + Fort Flora-2 (1ml/L)	2	3	2	2
Figaron (0,1 ml/L)	2	3	3	3
H= 16,19**				

\*\* Significativo ao nível de 1% de probabilidade

Os resultados obtidos demonstram que os reguladores vegetais não promovem recuperação evidente das plantas com declínio unilateral acentuado até 100 dias após os tratamentos (Tabela 1). De acordo com ensaio realizado anteriormente na mesma propriedade (Melotto *et al.*, 1988), verificaram-se características de recuperação das plantas de laranja 'Pera' 105 e 229 dias após a aplicação dos tratamentos. Os tratamentos realizados na ocasião, porém, não se mostraram eficientes 341 e 546 dias após a pulverização.

Tabela 5 - Valores numéricos, conferidos às plantas de laranja 'Pera', correspondentes à manifestação do Declínio, 405 dias após a aplicação dos reguladores vegetais, em plantas com notas 4 e a estatística (H) do teste Kruskal-Wallis

Tratamentos	Repetições			
	Controle	4	4	4
GA 100ppm + 2,4-D 10ppm	3	2	1	2
GA 50ppm + 2,4-D 10ppm	2	4	3	3
GA 50ppm + NAA 20ppm	1	3	2	2
GA 50ppm + NAA 15ppm + Fort Flora-2 (1ml/L)	2	3	3	1
Figaron (0,1 ml/L)	2	3	2	3
H= 12.65*				

\* Significativo ao nível de 1% de probabilidade

No presente experimento, notaram-se resultados efetivos 193, 276, 346 e 405 dias após a aplicação dos reguladores vegetais. Deve-se considerar ainda que, o ensaio efetuado por Prates *et al.* (1983), foi realizado em um período mais seco, com relação ao período do presente experimento. Neste trabalho, verificou-se que o tratamento com GA 50ppm + NAA 20ppm mostrou-se mais eficiente na reversão do declínio unilateral acentuado, em relação aos demais tratamentos. Aplicação de GA 100ppm + 2,4-D 10ppm mostrou também alguma efetividade na reversão do Declínio, porém somente 346 e 405 dias após a pulverização. Tratamento com GA 50ppm + NAA 15ppm + Fort Flora-2 (1ml/L) revelou pequena eficiência com relação ao controle, também nas duas aferições finais. No ensaio de Prates *et al.* (1983), notaram-se que os tratamentos com GA 100ppm + 2,4-D 10ppm e GA 50ppm + 2,4-D 10ppm possibilitaram alguma reversão do Declínio, o que corrobora o resultado favorável obtido no experimento atual com GA 100ppm + 2,4-D 10ppm. No presente ensaio, notou-se maior eficiência do ácido naftalenacético com relação ao uso do ácido 2,4- diclorofenoxiacético. Isto pode se dever ao fato de que o 2,4-D apresenta maior fitotoxicidade, provocando epinastia foliar acentuada por sua ação nos meristemas das folhas em desenvolvimento, podendo levar a reduções na eficiência fotossintética com relação à outra auxina utilizada. A partir dos resultados obtidos nestes ensaios em Mogi-Guaçu, e de trabalhos promissores relatados na literatura (Biesada, 1976; Plimpton, 1976; Leonard, 1977), consideramos que estes experimentos com reguladores vegetais e fertilização deveriam ser incrementados, uma vez que têm revelado conclusões bastante promissoras no sentido de reversão

do Declínio. Não foram verificadas alterações significativas no nível de obstrução do xilema das plantas estudadas, através de determinações pelo método da absorção de água.

## 7. Conclusões

Pelos resultados alcançados, podemos auferir as seguintes conclusões: Aplicação de ácido giberélico 50ppm + ácido naftalenacético 20ppm, em plantas com Declínio unilateral acentuado, mostra-se eficiente na recuperação aparente das plantas de laranja 'Pera'/limão 'Cravo'. Tratamentos com ácido giberélico 100ppm + ácido 2,4-diclorofenoxiacético 10ppm e ácido giberélico 50ppm + ácido naftalenacético 15ppm + Fort Flora-2 (1ml/L) também se apresentam promissores.

## Referências

- BAUSCHER, M.G.; SYVERTSEN, J.P.; ALBRIGO, L.G. Water relations and related leaf characteristics of healthy and blight affected citrus trees. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Geneva, v. 105, p. 431-434, 1980.
- BERGER, R.D. Diseases of unknown and progress etiology, what is the meaning of the linear with time? In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON PLANT DISEASE EPIDEMIOLOGY, 6., 1990, Giessen. **Summaries...**
- BIESADA, A.A. Citrus growers respond to Myco-Shield use for YTD. **The Citrus Industry Magazine**, Tampa, v. 57, p. 30-34, 1976.
- BIS, F.W. et al. Chemical nature and statistical analysis of the distribution of plugging in blight young tree decline affected citrus trees. **Proceedings of the Florida State Horticultural Society**, Fort Lauderdale, v. 88, p. 76-79, 1975.
- BURNETT, H.C.; NEMEC, S.; PATTERSON, M. A review of Florida citrus blight and its association with soil edaphic factors, nutrition and *Fusarium solani*. **Tropical Pest Management**, London, v. 28, n. 4, p. 416-422. 1982.
- CASTRO, P.R.C. e. Causas prováveis da mácula deprimida das orquídeas. **Revista de Agricultura**, Piracicaba, v. 46, n. 1, p. 2, 1971.
- COHEN, M. Diagnosis of young tree decline, blight and sandhill decline of citrus by measurement of water uptake using gravity injection. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 58, p. 801-805, 1974.
- COHEN, M. Nonrandom distribution of trees citrus of blight. In: CONFERENCE OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION OF CITRUS VIROLOGISTS, 8., 1980. **Proceedings...** p. 260-263.

- ILEY, J.R.; GUIFFORD, H.E. Excess dolomite and lime plots display conditions very similar to YTD. **Proceedings of the Florida State Horticultural Society**, Fort Lauderdale, v. 91, p. 62-66, 1978.
- LEONARD, C.D. Use of sodium erythorbate sprays for control of young tree decline in citrus. **Proceedings of the Florida State Horticultural Society**, Fort Lauderdale, v. 68, p. 29-31, 1976.
- MELOTTO, E. et al. Remissão de sintomas iniciais do declínio de citros pela aplicação de reguladores vegetais. **Anais da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"**, Piracicaba, v. 45, n.1, p. 229-240, 1988.
- NAMEKATA, T. Definhamento de plantas cítricas nas regiões de Bebedouro. **O Biológico**, São Paulo, v. 33, n. 12, p. 295-300, 1967.
- NEMEC, S.; CHADDOCK, A. *Fusarium* populations in Florida citrus soils. **Phytopathology**, Lancaster, v. 4, p. 116-117. 1977.
- NEMEC, S.; BURNETT, H.C.; PATTERSON, M. Root citrus distribution and loss on blighted and healthy trees. **Proceedings of the Soil and Crop Science Society of Florida**, Fort Lauderdale, v. 41, 1981.
- PLIMPTON, R.S. The use of Cytex cytokinin concentrate hormone against citrus tree decline. **Citrus and Vegetable Magazine**, Tampa, v. 1, p. 12-29, 1976.
- PRATES, H.S. et al. Ação de reguladores vegetais no declínio dos citros. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 9, p. 220-229, 1983.
- RHOADS, A. **Blight**: a nonparasitic disease of citrus trees. Gainesville: Florida Agricultural Experiment Station, 1936. 64 p. (Bulletin, 296).
- RODRIGUEZ, O. et al. **Declínio de plantas cítricas em São Paulo**. Campinas: Coordenadoria de Assistência Técnica Integral, 1979. 3 p.
- ROSSETTI, V. O definhamento de plantas cítricas. **O Biológico**, São Paulo, v. 35, n. 2, p. 31-35, 1969.
- ROSSETTI, V. **Declínio de plantas cítricas**: trabalhos realizados pelo Instituto Biológico de 1978 a 1981. São Paulo: Instituto Biológico, 1981. 13 p.
- SHIGO, A.L. Compartmentalization of decay in trees. **Scientific American**, New York, v. 252, n. 4, p. 76-83, 1985.
- SMITH, P.F. History of citrus blight in Florida. **Citrus Industry**, Tampa, v. 9, p. 13-19; v. 10, p. 9-14, 1974.
- SWINGLE, W.T.; WEBER, H.J. **The principle disease of citrus fruits in Florida**. Washington: USDA, Division of Vegetable Physiology and Pathology, 1896. 68 p. (Bulletin, 8).

TSUI, C. The role of zinc in auxin synthesis in the tomato plant. **American Journal of Botany**, New York, v. 35, p. 172-179, 1948.

WUTSCHER, H.K.; COHEN, M.; YOUNG, R.H. Zinc and water soluble phenolic levels in the wood for diagnosis of citrus blight. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 61, p. 572-576, 1977.

## CLOROSE VARIEGADA DOS CITROS (CVC)

### 1. Introdução

A clorose variegada dos citros (CVC), causada pela bactéria *Xylella fastidiosa*, é atualmente uma das doenças da citricultura brasileira, devido a sua alta disseminação e significativos prejuízos causados à produção de frutos em variedades comerciais de laranjeira doce. Também é conhecida com o nome de "amarelinho", devido às plantas apresentarem clorose foliar generalizada, principalmente na parte superior da copa (Rossetti, 2001). A queda na produtividade dos laranjais contaminados tem levado muitos citricultores à erradicação dos pomares, sendo que os prejuízos causados pela CVC já atingiram mais de cem milhões de dólares anuais (Fundo de Defesa da Citricultura - FUNDECITRUS, 2025). As folhas das laranjeiras com CVC apresentam-se murchas durante o dia, havendo o desenvolvimento de manchas cloróticas que possuem pequenas pústulas de cor marrom claro na face abaxial (Figura 2). Folhas verdes apresentaram baixa concentração de bactérias, enquanto folhas cloróticas mostraram alta concentração de *Xylella*.



Figura 2 - Folhas de laranja Pera com manchas cloróticas e pequenas pústulas de cor marrom claro na face abaxial características da sintomatologia da CVC

Os sintomas evoluem para necroses e abscisão foliar, morte de ramos e declínio no vigor das plantas. A CVC reduz a produção de frutos que ficam atrofiados, endurecidos, com maturação irregular (Figura 3), tornando-se inadequados para a comercialização (Rossetti; De Negri, 1990).



Figura 3 - Frutos apresentando sintomas da clorose variegada dos citros (esquerda), com relação ao controle (direita)

Foto: Camilo Lázaro Medina

*Xylella fastidiosa* é uma bactéria com célula tipo bastonete, medindo 0,25 a 0,35  $\mu\text{m}$ , Gram negativa, imóvel, aflagelada, oxidase negativa, catalase positiva, são aeróbicas estritas, não fermentativas, nutricionalmente fastidiosas com temperatura ótima para crescimento entre 26 e 28°C e pH ótimo entre 6,7 e 6,9. É membro da sub-divisão Gama, ordem Lysobacteriales, família Lysibacteriaceae, grupo Xanthomonas, gênero *Xylella*, com uma única espécie (Wells *et al.*, 1987). Considerada uma bactéria habitante exclusiva do xilema das plantas (XLB) com numerosos trabalhos referindo-a como endofítica. Essas bactérias crescem na seiva do xilema onde a concentração de produtos orgânicos é reduzida, embora contenha uma diversidade de aminoácidos, ácidos orgânicos e íons inorgânicos, predominantemente na forma monomérica, que são nutrientes essenciais para sua sobrevivência. Glutamina e asparagina ocorrem em altas concentrações no xilema, de forma similar à aparente exigência de altas concentrações de glutamina e ácidos orgânicos nos meios de cultura para *X. fastidiosa* (Davis *et al.*, 1980, 1981; Chang *et al.*, 1993). Em função da colonização dos vasos da consequente produção de gomas, pode ocorrer entupimento parcial ou total dos vasos (Hopkins, 1989).

A bactéria é transmitida por enxertia e por cigarrinhas da ordem Cicadellidae, razões pelas quais a doença se propagou intensamente (Chang *et al.*, 1993; Lopes, 1996). Muitas espécies de citros são hospedeiras, embora se verifiquem graves prejuízos apenas em laranjeiras doces. A *X. fastidiosa* também é agente causal de muitas doenças em outras plantas, sendo conhecidos hospedeiros em 28 famílias de

mono e dicotiledôneas (Hopkins, 1989). Em videiras é agente causal da doença de Pierce; em pêsegos a falsa doença do pessegueiro, nanismo em alfafa, requeima das folhas em ameixeira, pereira, amendoeira, plátanus e carvalho (Kitajima *et al.*, 1975; Mircetich *et al.*, 1976; French; Kitajima, 1978; Hearon *et al.*, 1980; Wells *et al.*, 1983). Também foi constatada no Estado de São Paulo anomalia no cafeeiro associada à bactéria (Paradela Filho *et al.*, 1995). A incidência da doença tem uma relação proporcional à população de vetores bem como à presença de inóculos (Gottwald *et al.*, 1993; Laranjeira, 1997). Contudo a severidade da CVC parece não estar somente condicionada a presença do patógeno, vetores ou a suscetibilidade do hospedeiro: Hopkins (1989) considerou a *X. fastidiosa* como patógeno ocasional ou oportunista, onde a patogenicidade é agravada em decorrência de outros estresses para as plantas como, deficiência hídrica, outras doenças, danos no sistema radicular e superprodução de frutos (Hopkins, 1985; Purcell; Hopkins, 1996).

Embora o sequenciamento do genoma da *X. fastidiosa* causadora da CVC tenha sido concluído (Simpson *et al.*, 2000) e o esforço de centenas de pesquisadores no mundo inteiro, não há ainda medidas de controle satisfatórias que possam ser recomendadas para esse patossistema (Leite *et al.*, 2001). Há dúvidas sobre os mecanismos de patogênese nas doenças causadas por *X. fastidiosa*. Há hipóteses que relacionam os prejuízos às obstruções do sistema vascular ou à presença de toxinas, ou mesmo ao desequilíbrio hormonal (Hopkins, 1989). Para esclarecer estes mecanismos é fundamental o estudo das alterações fisiológicas e bioquímicas das plantas infectadas.

## **2. Hipóteses sobre a patogenicidade de *X. fastidiosa***

### **2.1 Obstrução do xilema**

Há indicações que o principal mecanismo de patogênese está relacionado com a indução de deficiência hídrica, devido ao bloqueio parcial ou total do xilema, que poderia explicar grande parte dos sintomas (Mollenhauer; Hopkins, 1976; Mircetich *et al.*, 1976). A obstrução do sistema condutor de água é devida a deposições de gomas produzidas pela bactéria (Beckman *et al.*, 1974; Hopkins, 1985).

Para compreender a importância dos vasos condutores sobre o fluxo de seiva no xilema, é necessário considerar o diâmetro dos vasos lenhosos. A passagem de seiva no xilema pode ser descrita pela equação de Hagen-Poiseuille aplicada para o

fluxo de um líquido em um tubo cilíndrico, ou seja:

$$J_v = \frac{\pi r^4}{8n} \frac{dP}{dx}$$

Em que: ' $J_v$ ' é a passagem de seiva no xilema, ' $\pi$ ' é a constante 3,1416, ' $r$ ' é o raio do cilindro, ' $n$ ' é a viscosidade da solução e ' $dP/dx$ ' é o gradiente negativo de pressão hidrostática. Esta equação estabelece que o fluxo é função do raio do capilar elevado à quarta potência (Zimmermann, 1983).

Assim, danos ou obstruções de vasos largos causam queda significativa no transporte de água quando comparados com vasos estreitos. Os prejuízos no transporte são ainda maiores, pois os vasos com diâmetro mais largo são também os mais longos. Muitos casos de tolerância às doenças vasculares foram atribuídos a vasos pequenos e estreitos (Elgersma, 1973; Teackle *et al.*, 1975). No entanto, para o estudo de susceptibilidade das plantas à obstrução do fluxo hidráulico, o comprimento do vaso e a localização relativa de seus terminais devem ser considerados, sendo que a intensidade do processo de bloqueio dependerá da anatomia de todo o sistema condutor de água (Wiebe *et al.*, 1984). Vasos terminam em outros adjacentes e a passagem de seiva ocorre por membranas e poros (Zimmermann, 1983). Desde que o fluxo se dá entre vasos através de membranas, o número e tipos de poros dos capilares nessas membranas são importantes na determinação do fluxo (Van Alfen, 1989). As dimensões dos poros nas membranas, através dos quais a água deve fluir, são normalmente estreitos para permitir a passagem de bolhas de ar, resultantes de embolia ou de partículas como bactérias ou de esporos de fungos. A ação bacteriana sobre essas membranas, bem como as dimensões e formatos dos poros dos vasos ou traqueídeos, além de determinar papel importante na susceptibilidade das plantas às obstruções promovidas por patógenos ou macromoléculas no sistema condutor de água, também são importantes na regulação do embolismo (Van Alfen *et al.*, 1987; Sperry; Tyree, 1988).

Ramos com falsa doença do pessegueiro apresentaram menor condutividade hidráulica e redução na quantidade de vasos funcionais (Evert, 1987). Em videiras infectadas com *X. fastidiosa* a resistência ao fluxo forçado de água em vasos foi entre 60 e 200 vezes maior que em plantas saudáveis, sendo que os sintomas de doença de Pierce foram relacionados com essa obstrução. Ulmeiros também apresentaram maior resistência ao fluxo durante o verão, quando são aparentes os

sintomas de requeima foliar (Hopkins, 1981; Hearon *et al.*, 1980; Goodwin *et al.*, 1988). Em condições de campo, laranjeiras 'Natal' e 'Pêra' com CVC apresentaram fluxo de seiva até 70% menor que as sadias (Oliveira *et al.*, 2000b). A colonização e a patogenicidade de determinadas estirpes de bactérias causadoras de doença de Pierce são dependentes do movimento sistêmico (Hopkins, 1989). O desenvolvimento da colônia de *X. fastidiosa* é limitado pelo comprimento dos vasos de xilema, sendo necessário o rompimento das suas membranas para a colonização dos vasos adjacentes (Zimmermann; Mc Donough, 1978). O mecanismo pelo qual a bactéria consegue essa quebra ainda não é totalmente esclarecido, mas poderia envolver enzimas que atuam sobre celulose, hemicelulose, substâncias pécticas ou proteínas. Nenhuma estirpe de doença de Pierce, crescida em meio líquido com vários substratos, apresentou essas atividades enzimáticas (Hopkins, 1985). No entanto, há possibilidade que as colônias bacterianas agregadas no tecido do hospedeiro produzam e concentrem as enzimas necessárias para o processo (Hopkins, 1989).

Em outros patossistemas relatam-se a produção de moléculas sinalizadoras, que atuam somente após certo número de bactérias terem se agregado. Esses fatos conduzem à ideia que se deve considerar a colônia bacteriana como um organismo multicelular (Leite *et al.*, 2001). Essas enzimas não têm sido produzidas por algumas estirpes e podem justificar a perda de virulência da bactéria (Davis, 1989; Davis *et al.*, 1981; Hopkins, 1988; Purcell; Hopkins, 1996). A inibição da multiplicação e da translocação de estirpes de *X. fastidiosa* em cultivares resistentes de videiras, podem ser atribuídas às barreiras estruturais no xilema, inibidores químicos ou envelhecimento da população bacteriana, que resultam em perda de virulência (Mollenhauer; Hopkins, 1976; Huang *et al.*, 1986). Essa restrição à colonização da bactéria seria feita por tiloses e gomas, produzidas pelo hospedeiro (Van Der Molen *et al.*, 1977; Fry; Milholland, 1990).

Cultivares susceptíveis de videiras não conseguem restringir a colonização sistêmica. Contudo, a simples produção dessas substâncias não explica a resistência à doença e pode até contribuir para o entupimento do sistema vascular. A presença de várias obstruções parciais em todo o sistema vascular parece ser uma reação característica de susceptibilidade do hospedeiro à infecção por alguns patógenos vasculares (Elgersma, 1973; Davis *et al.*, 1980; Fry; Milholland, 1990). Beckman *et al.* (1974) propuseram que a susceptibilidade da bananeira à infecção

com *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* foi relacionada à habilidade da planta em produzir gel e tiloses. Essa produção, entretanto, não foi eficaz para deter a colonização sistêmica. Assim, a presença de muitas "ilhas de resistência" levou a uma superprodução de tiloses e gel, obstruindo os vasos e provocando o desenvolvimento do estresse hídrico e de todos os sintomas. A grande produção de gel e de pectina pelo hospedeiro e a velocidade e magnitude de colonização de *X. fastidiosa*, que levam à obstrução dos vasos, poderiam explicar o desenvolvimento dos sintomas em cultivares susceptíveis de videira (Fry; Milholland, 1990).

Polissacarídeos extracelulares (EPS) produzidos pelos patógenos teriam papel importante no bloqueio físico do xilema (Husain; Kelman, 1958; Katzen *et al.*, 1998; Dow; Daniels, 2000). EPS são polímeros de carboidratos secretados por um grande número de bactérias. Podem permanecer associados com a parede celular para formar uma cápsula de ligação ou podem ser liberados no meio onde a bactéria vive. Os EPS permitem que bactérias de vida livre possam se fixar em superfícies sólidas onde há acúmulos de nutrientes. As cápsulas de cobertura da célula bacteriana podem protegê-la contra dissecação ou outro estresse do ambiente ou auxiliar na adesão de nutrientes, além de possuírem capacidade de absorção de água (Durbin, 1991).

Os agregados de *X. fastidiosa* parecem estar ligados às paredes dos vasos por cordões produzidos pelas bactérias (Huang *et al.*, 1986). Os cordões assemelham-se a fibras de polissacarídeos que constituem o "glicocalyx" pelo qual se atribui a habilidade da bactéria se desenvolver em meios turbulentos (Costerton; Irwin, 1981). O EPS que constitui o "glicocalyx" foi denominado como goma fastidiana, pois apresenta características comuns à goma xantana produzida pelo fitopatógeno *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* Dow (Dow; Daniels, 2000). Em função de similaridades na capacidade patogênica entre *X. campestris* pv. *campestris* e *X. fastidiosa*, acredita-se que a patogenicidade da *X. fastidiosa* também dependa da regulação da produção da goma fastidiana, uma vez que mutações em genes reguladores da produção da goma xantana afetam a patogenicidade da *X. campestris* pv. *campestris* (Tang *et al.*, 1991, Leite *et al.*, 2000).

Alta resistência ao transporte da água pode ser causada por EPS em concentrações baixas em alfafa (Dryden; Van Alfen, 1983; Van Alfen; Allard-Turner, 1979; Van Alfen *et al.*, 1987). A disfunção vascular nesse caso é resultado da obstrução de pequenos poros das membranas dos traqueídeos. Esses poros não

têm o mesmo tamanho ao longo da planta, mas são maiores em ramos que em folhas jovens. Então, uma pequena molécula seria suficiente para obstruir os vasos nos primórdios foliares. Essas informações podem esclarecer as divergências de opiniões se o bloqueio do sistema vascular é suficiente para induzir o estresse hídrico. Em amendoeiras com sintomas severos de crestamento foliar, apenas 15% dos vasos de xilema foram encontrados com as bactérias, sendo que a clorose, seguida de escaldadura marginal das folhas, frequentemente precedia a detecção da bactéria (Mircetich *et al.*, 1976). Em cortes seccionais de folhas de parreira com necrose marginal, sintomas característicos da doença de Pierce, raramente mais de 40% dos vasos continham bactérias e muitos desses não estavam totalmente obstruídos (Mollenhauer; Hopkins, 1976). Entretanto, na falsa doença do pessegueiro, onde não ocorre murcha, não foi observada relação entre a condutividade radial, potencial pressão e crescimento celular, sugerindo que deve haver outras hipóteses para explicar os mecanismos de patogenicidade de *X. fastidiosa* (Mircetich *et al.*, 1976; French; Stassi, 1978; Hopkins, 1981; Evert, 1987).

## 2.2 Fitotoxinas

Bactérias e fungos fitopatogênicos podem produzir toxinas em meio de cultura e/ou em seus hospedeiros. As fitotoxinas são metabólitos microbianos danosos às plantas mesmo em concentrações muito baixas. A maioria é constituída de pequenas moléculas de formas e estruturas variadas, sendo hábeis em se difundir dentro do sítio de infecção e serem translocadas na planta via apoplasto. Frequentemente esses compostos têm uma função na patogênese, principalmente se são produzidas nos primeiros estádios da infecção. Têm-se reproduzido os sintomas de certas doenças, por meio da aplicação de toxinas obtidas de culturas de bactérias patogênicas (Graniti, 1991). Preparações fitotóxicas obtidas de estirpes de *X. fastidiosa* de doença da Pierce produziram crestamento em folhas de videiras, amendoeiras e ameixeiras, característicos da doença de Pierce. As fitotoxinas foram obtidas por culturas de bactéria lavadas com água. Cromatograficamente, através de coluna de Sephadex G-50, separou-se a atividade tóxica em duas frações; uma produziu murcha sem necrose, talvez realizada por entupimento vascular devido ao alto peso molecular dos compostos e a outra, produziu somente necrose marginal típica da doença de Pierce (Lee *et al.*, 1982). Contudo, Goodwin *et al.* (1988), observaram que a fração tóxica dos tratamentos utilizado por Lee, estava

relacionada a componentes do meio de cultura. Três componentes do meio para a doença de Pierce-2 produziram crestamento similar aos previamente atribuídos às toxinas.

Há algumas hipóteses de que os EPS, produzidos por patógenos poderiam ser fitotóxicos às plantas (Strobel; Hess, 1968; Van Alfen, 1989). Há também toxinas de murcha que poderiam atuar em doenças vasculares. Estas toxinas que, por definição, seriam aquelas que afetam o estado de água na planta. Van Alfen (1989) atribuiu a duas causas essenciais para a atuação das toxinas causando sintomas de murcha: (a) por afetar o potencial da água ao redor das células e/ou (b) por afetar as funções das membranas celulares. As toxinas que afetam o potencial da água extracelular seriam provocadas por moléculas que agiriam na abertura dos estômatos ou que aumentariam a resistência ao fluxo da água no xilema (Dimond, 1970; Milburn *et al.*, 1974; Zimmerman, 1983). As toxinas que alteram (ou lesam) as membranas de ligação entre os vasos condutores à doença de Pierce-2 produziram crestamento similar aos previamente atribuídos às toxinas.

Há algumas hipóteses envolvendo o fluxo da água através do xilema e as causas das obstruções nos vasos. Toxinas poderiam danificar a integridade das membranas plasmáticas e alterar suas funções, causando perda irreversível de turgescência. No entanto, seriam dificilmente translocadas em vasos obstruídos nos quais o patógeno está crescendo. Assim, as murchas causadas por patógenos toxigênicos, estariam mais relacionadas à queda da condutividade da seiva no xilema, do que a uma ação tóxica diminuindo a retenção celular de água (Van Alfen, 1979).

Oliveira *et al.* (2000b), sugeriram que a redução no potencial da água nas folhas poderia ser devida a provável diminuição no fluxo de água, causada por obstruções nos vasos do xilema. Embora essas obstruções possam estar relacionadas às toxinas, também observaram que os estômatos são funcionais em plantas com CVC, pois os mecanismos ativos de abertura e fechamento, permaneciam funcionais. Entretanto, Haberman (1999) verificou, sob condições de laboratório, falta de sensibilidade dos estômatos ao déficit de pressão de vapor na atmosfera em folhas de laranjeiras com CVC, sugerindo que outros fatores podem estar agindo sobre os estômatos, além da redução no potencial da água.

### 2.3 Desequilíbrio hormonal

Hopkins (1989) questionou se a obstrução do xilema e as toxinas seriam as responsáveis pelos sintomas característicos de falsa doença do pêssigo. Outra hipótese para o desenvolvimento de sintomas estaria relacionada com as alterações hormonais causadas pela colonização bacteriana no xilema. A menor condutância estomática, encontrada em laranjeiras com CVC e videiras com a doença de Pierce, poderia se relacionar à maior concentração de ácido abscísico (ABA) nas folhas, em função do estresse hídrico induzido pelas obstruções no sistema vascular. Em geral, ocorre em plantas submetidas ao estresse a elevação da concentração desse hormônio no apoplasto das folhas. O ABA está envolvido no fechamento estomático à medida que atua na abertura dos canais de íons e na atividade de bombeamento de prótons nas células guardas (Taiz; Zeiger, 1991).

De fato, Goodwin *et al.* (1988) observaram aumento na concentração de ABA nas folhas de videiras com a doença de Pierce, onde parte dos sintomas poderia estar relacionada ao acúmulo desse hormônio nos tecidos. Por outro lado, em laranjeiras 'Pêra' com CVC, a concentração do ABA nas folhas foi igual à das plantas saudáveis, mesmo que as plantas com CVC tenham apresentando declínio no potencial da água e acentuada redução na abertura dos estômatos (Gomes, 2001). French e Stassi (1978) também sugeriram que os sintomas de falsa doença do pessegueiro indicam uma alteração nos níveis hormonais endógenos. Observaram que duas aplicações de ácido giberélico em pessegueiros anões com a falsa doença do pêssigo estimularam um novo crescimento em quase todas as gemas terminais. Esses tratamentos resultaram em remoção parcial dos sintomas sem afetar a população da bactéria na árvore.

Corroborando com essa teoria de desequilíbrio hormonal, Paclobutrazol, um inibidor da biossíntese de ácido giberélico, causa diminuição de crescimento, florescimento abundante e aumenta o teor de clorofila, que são sintomas da falsa doença do pessegueiro (De Jong; Doyle, 1984; Erez, 1984). Alterações no metabolismo radicular foram citados como fatores de patogenicidade para a falsa doença do pêssigo ligada aos efeitos hormonais (Hopkins, 1989). Assim, além da perda de condutividade hidráulica do xilema, muitos fatores podem estar agindo em plantas com CVC que podem estar afetando as trocas gasosas e relações hídricas e na manifestação dos diversos sintomas presentes nas plantas. O esclarecimento destes mecanismos é muito importante para dar subsídios ao combate a esta

importante doença da citricultura brasileira.

### **3. Reguladores vegetais**

Para a recuperação das plantas de citros doentes, devemos listar alguns fatores positivos para sua melhor manutenção:

- Nutrição mineral adequada;
- Translocação mineral e orgânica;
- Parcimônia com herbicidas;
- Controle de pragas e outras doenças;
- Irrigar e evitar estresses;
- Biorreguladores: auxinas, giberelinas e citocininas;
- Bioativador: Tiametoxam (Actara e Cruiser).

#### **3.1 Auxinas**

- Iniciação da atividade cambial;
- Desenvolvimento apical e foliar;
- Nas sementes, provoca crescimento do fruto;
- Evita a queda de folhas e frutos;
- Promove iniciação de raízes;
- Transporte pelo parênquima do caule, do ápice à base.

#### **3.2 Giberelinas**

- Provoca alongamento e divisão celular;
- Causa ativação enzimática;
- Atrasa senescência de folhas e frutos;
- Inibe degradação da clorofila;
- Transporte pelo xilema e floema;
- Mantém juvenildade;
- Aumenta fixação de frutos.

#### **3.3 Citocininas**

- Promovem divisão e expansão celular;
- Mantém o metabolismo nos tecidos;
- Aumentam síntese de enzimas e proteínas;

- Controlam mitose e replicação do DNA;
- Causam diferenciação celular;
- Transporte pelo xilema e floema;
- Atrasam a senescência;
- Desenvolvem gemas laterais;

### 3.4 Utilização de reguladores vegetais

A aplicação de reguladores vegetais na citricultura se iniciou na década de 1950 com o uso de ácido 2,4 diclorofenoxiacético (2,4 – D) e ácido 2,4,5 triclorofenoxiacético (2,4,5 – T) para evitar a abscisão de frutos, prolongando o período de colheita, e também na pós-colheita, para aumentar o tempo de conservação dos frutos. Atualmente, os grupos de reguladores vegetais têm sido utilizados em diversas fases do desenvolvimento da cultura.

A utilização de aplicações de 25 e 50 mg L<sup>-1</sup> de ácido giberélico (GA3) incrementou o desenvolvimento e diâmetro do caule de mudas de limão ‘Cravo’ (Modesto; Rodrigues, 1995a).

A utilização de GA 4+7 + fenilmetilamino purina (1,8% de GA 4+7 e 1,8% de N-(fenilmetil) – 1H – purina – 6 – amina) a 25 mg L<sup>-1</sup> da mistura melhorou o desenvolvimento do caule de plântulas de tangerina ‘Cleópatra’ (Modesto; Rodrigues, 1995b).

Para evitar o desenvolvimento de brotações axilares de porta enxerto em mudas enxertadas, facilitando o desenvolvimento da borbulha (enxerto) e condução da muda, Rouse (1997) utilizou produto formulado com ácido naftalenoacético (NAA), conhecido como Tre-Hold, nas concentrações entre 25 e 50%, evitando-se aplica-lo sobre a borbulha enxertada.

Pulverizações com o bioativador tiametoxam (Actara) pode levar à produção de mudas mais vigorosas de citros (Figura 4).

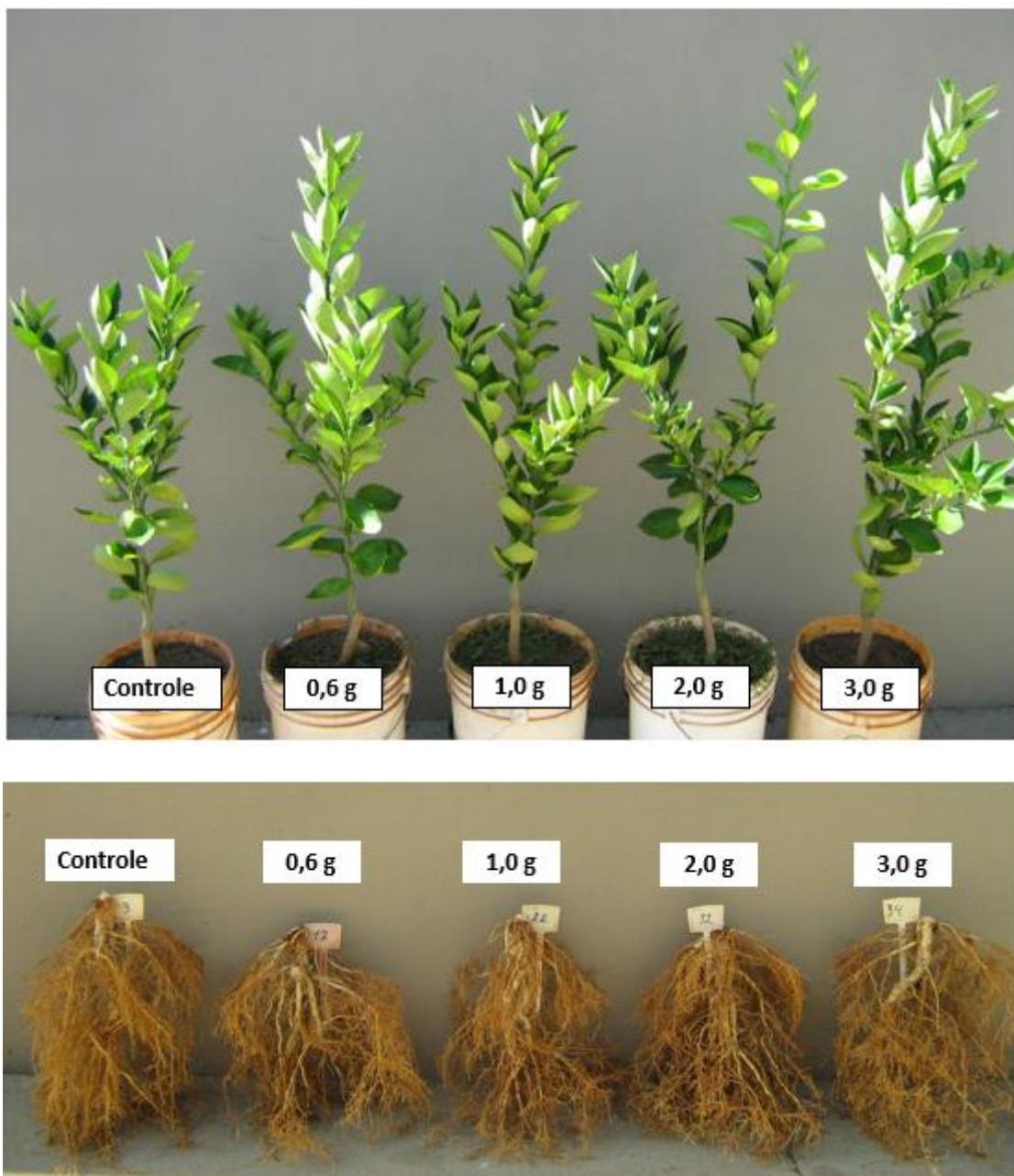


Figura 4 - Efeitos da aplicação de Actara em citros, resultando em maior desenvolvimento da parte aérea e do sistema radicular

Aplicações do inibidor de crescimento Hidrazida Maleica (HM) podem ser utilizadas para promover maior tolerância das plantas às temperaturas extremas e induzir dormência das mesmas. O retardador de crescimento chlormequat (Tuval) pode manter as plantas mais compactas e aumentar a resistência aos estresses.

Para controle do florescimento, evitando o excesso de flores e, assim diminuindo a competição por carboidratos, melhorando a vegetação e a fixação dos frutinhas, pode ser aplicado  $GA_3$   $10 \text{ mg L}^{-1}$  +  $8 \text{ mg L}^{-1}$  de 2,4-D (Castro *et al.*, 1996).

Para desbaste em pós-florescimento, visando reduzir o excesso de frutos, NAA tem sido utilizado em diferentes variedades de citros em aplicações de concentrações em 100 e 800 mg L<sup>-1</sup>, de acordo com Agustí *et al.* (1995). O biorregulador causa abscisão do excesso de frutos e promove a produção tardia, sendo que aplicações de ethephon (Ethrel) nas dosagens de 150 e 300 mg L<sup>-1</sup> também têm sido eficientes (Castro *et al.*, 1996).

Para auxiliar o desenvolvimento dos frutos, algumas variedades têm respondido às aplicações de fenotiol 10 a 30 mg L<sup>-1</sup>, 50 a 100 mg L<sup>-1</sup> de 2,4-DP e 3,5,6-TPA, na forma de ácido livre, 10 a 15 mg L<sup>-1</sup>, aplicado logo após a queda fisiológica dos frutos (Agustí *et al.*, 1995).

Para atrasar a colheita de 'Ponkan' no Brasil, tem-se aplicado, em fevereiro ou março, GA 20 mg L<sup>-1</sup> + 2,4-D 8 mg L<sup>-1</sup> (Castro *et al.*, 1996). O controle da abscisão de frutos maduros pode ser feito com a aplicação de GA (5 mg L<sup>-1</sup> 2,4-D 10 mg L<sup>-1</sup>).

O ethephon pode acelerar o desverdecimento dos frutos em pós-colheita, além de acelerar abscisão dos frutos novos (Sinclair, 1984). Para desverdecimento de frutos na pós-colheita, utiliza-se de etileno em câmaras com controle, umidade e temperatura, ou imersão de frutos em ethephon 500 mg L<sup>-1</sup>. Para atrasar a perda de clorofila no limão 'Tahiti' durante o armazenamento e transporte, 2,4-D 600 a 2.000 mg L<sup>-1</sup> e GA 100 a 600 mg L<sup>-1</sup> são relatados por Castro *et al.* (1996), aplicados através da imersão dos frutos.

#### **4. Conclusões Gerais**

A pesquisa mostrou que o desenvolvimento da CVC em laranjeiras 'Pera' causou reduções no potencial da água nas folhas, na taxa de assimilação de CO<sub>2</sub>, na condutância estomática e na taxa de transpiração. A semelhança nas respostas de taxa de assimilação de CO<sub>2</sub> em função de condutância estomática e de taxa de assimilação de CO<sub>2</sub> em função do potencial água, entre plantas saudáveis e doentes ao longo do tempo de infecção, indicam que a menor taxa de assimilação de CO<sub>2</sub> em plantas com CVC está relacionada ao menor potencial da água de suas folhas, causado pela menor condutividade hidráulica no xilema relacionado à colonização das bactérias. A diminuição de potencial água, taxa de assimilação de CO<sub>2</sub>, condutância estomática e a maior severidade dos sintomas em plantas com CVC com deficiência hídrica na fase inicial de desenvolvimento da doença, indicam que a

deficiência hídrica é um dos fatores que favorecem o desenvolvimento da CVC em laranjeiras 'Pêra'. A evolução dos sintomas e a diminuição gradativa de potencial água, taxa de assimilação de CO<sub>2</sub>, condutância estomática, em folhas de plantas com CVC irrigadas, indicam que a irrigação não é uma prática eficaz para conter o avanço da doença ou para atenuar seus efeitos. A baixa taxa de assimilação de CO<sub>2</sub> em laranjeiras 'Pêra' com CVC e a redução desta taxa em função do aumento do déficit de pressão de vapor entre a folha e a atmosfera, podem tornar estas plantas menos adaptáveis em ambientes de maior demanda atmosférica. Esses fatos, aliados aos prejuízos causados pelo déficit hídrico, podem justificar a maior severidade da doença em regiões de maior déficit de pressão de vapor e sujeitas à deficiência hídrica, como no centro-norte do Estado de São Paulo.

A composição dos açúcares solúveis, aminoácidos livres, fenóis e a atividade de peroxidases em folhas de laranjeiras 'Pêra' com CVC não foram afetadas até 9 meses após a infecção com *X. fastidiosa*. No entanto, a taxa de assimilação de CO<sub>2</sub>, a transpiração e a condutância estomática foram significativamente alteradas, sofrendo quedas relacionadas com o desequilíbrio das relações hídricas nas plantas com CVC. Tais resultados indicam que o hábito da bactéria colonizar o xilema, causando desequilíbrio hídrico é o principal fator de patogenicidade da *X. fastidiosa*. A deficiência hídrica interferiu na atividade de peroxidases, somente em laranjeiras 'Pêra' com sintomas de CVC. Assim a ocorrência de deficiência hídrica pode prejudicar os mecanismos de defesa das plantas, justificando o maior desenvolvimento da doença quando as plantas são submetidas à seca.

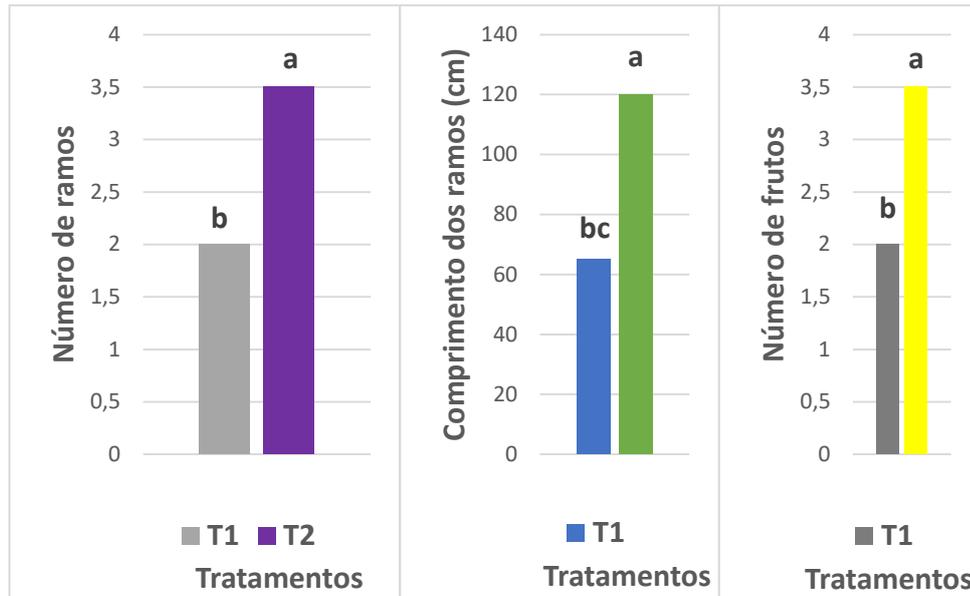


Figura 5 - O número médio de ramos da laranja 'Pera', comprimento médio dos ramos (cm) e o número médio de frutos por ramo mostraram-se superiores no tratamento (T2) com giberelina (GA) 50 mg L<sup>-1</sup> + 2,4-D 8 mg L<sup>-1</sup> em relação ao (T1) controle

Em outro experimento árvores de laranja Pera de 5 anos com CVC, em Novo Horizonte (SP), foram pulverizadas com biorreguladores e macro e micronutrientes em fevereiro e comparadas ao controle. Observou-se na ocasião, que folhas verdes apresentaram baixa concentração de bactérias, enquanto folhas cloróticas mostraram alta concentração de *Xylella*. Árvores de citros com CVC revelaram baixos teores de potássio. Pulverizações com nitrogênio, fósforo, potássio e enxofre aumentam a concentração desses nutrientes nas folhas 101 dias após a aplicação dos respectivos fertilizantes foliares.

Nesse experimento, foram aplicados nutrientes minerais por via foliar para corrigir deficiências detectadas a partir de análises químicas das folhas. Observou-se 116 dias após as aplicações (DAA) que as plantas tratadas com ácido giberélico 20 mg L<sup>-1</sup> + ácido naftalenacético 20 mg L<sup>-1</sup> ou chlormequat 1500 mg L<sup>-1</sup> (mudaram coloração foliar), apresentaram redução parcial dos sintomas comparativamente ao controle de acordo com o teste Duncan ao nível de 5 % de probabilidade, conforme Castro *et al.* (2001).

Como os biorreguladores aplicados tenderam a modificar a coloração das novas folhas, consideramos a possibilidade de se estudar futuramente se a alteração na cor poderia afetar a não preferência de ataque pelas cigarrinhas da

ordem Cicadelidae, vetores da doença, razão pela qual a mesma se propaga intensamente. A bactéria também pode ser transmitida por enxertia.

Verificamos que uma série de fatores está relacionada com a manutenção das plantas com vigor suficiente para superar parcialmente os sintomas da CVC e manter uma produção econômica. Dentre esses fatores positivos se encontra uma melhor nutrição mineral, a manutenção e uma translocação orgânica eficiente, o controle de pragas e doenças, a parcimônia de utilização de herbicidas, irrigação e controle de estresses, além da pulverização com os promotores de crescimento auxinas, giberelinas e citocininas.

Os nutrientes minerais que aplicamos nas plantas a partir da análise foliar que detecta as deficiências nutricionais podem ser divididos em diferentes grupos. O primeiro deles se refere aos nutrientes que fazem parte de compostos de carbono. Dentre eles, temos o nitrogênio (N), sendo que o mesmo é constituinte de aminoácidos, amidas, proteínas, ácidos nucleicos, nucleotídeos, coenzimas, hexoaminas e outros. O enxofre (S) é um componente da cisteína, cistina, metionina e proteínas; sendo ainda componente do ácido lipóico, coenzima A, tiamina pirofosfato, glutatona, biotina, adenosina-5'-fosfossulfato e 3-fosfoadenosina.

Um segundo grupo engloba nutrientes que são importantes na armazenagem de energia e na integridade estrutural da planta. O fósforo (P) atua como componente de fosfatos açúcares, ácidos nucleicos, nucleotídeos, coenzimas, fosfolipídeos, ácido fítico, além de outros. Tem papel central em reações que envolvem o transportador de energia na planta trifosfato de adenosina (ATP). O boro (B) estabelece complexo com manitol, manana, ácido polimanurônico e outros constituintes das paredes celulares. Também está envolvido no alongamento celular e no metabolismo de ácidos nucleicos.

O terceiro grupo se refere a nutrientes que permanecem na forma iônica. O potássio (K) é requerido como cofator de mais de 40 enzimas. Principal cátion no estabelecimento da turgescência celular e manutenção da eletroneutralidade das células. Cálcio (Ca) é constituinte da lamela média das paredes celulares. Requerido como cofator por algumas enzimas envolvidas na hidrólise de ATP e de fosfolipídeos. Atua como mensageiro secundário na regulação metabólica. O magnésio (Mg) está envolvido na ativação de muitas enzimas relacionadas a transferência de fosfato. Também é constituinte da molécula da clorofila. O cloro (Cl) é necessário para as reações fotossintéticas envolvendo a evolução de O<sub>2</sub>.

Manganês (Mn) está envolvido na atividade de algumas desidrogenases, descarboxilases, quinases e peroxidases. Relacionado com outras enzimas ativadas por cátions e na evolução fotossintética de O<sub>2</sub>.

O quarto grupo está relacionado com nutrientes que estão envolvidos em reações de óxido-redução. O ferro (Fe) é constituinte de citocromos e ferro-proteínas não-heme envolvidas na fotossíntese, fixação de N<sub>2</sub> e na respiração. Zinco (Zn) é constituinte do álcool desidrogenase, desidrogenase glutâmica, anidrase carbônica e outros. Cobre (Cu) é componente das enzimas ácido ascórbico oxidase, tirosinase, monoamina oxidase, uricase, além do citocromo oxidase, fenolase, lacase e plastocianina. O níquel (Ni) é constituinte da urease. Em bactérias fixadoras de nitrogênio faz parte das hidrogenases. Molibdênio (Mo) faz parte das enzimas nitrogenase, nitrato redutase e xantina desidrogenase.

Com relação a esses três biorreguladores, devemos considerar os efeitos que cada um deles proporciona às plantas. As auxinas estão envolvidas na iniciação da atividade cambial em plantas arbóreas, estão relacionadas com o crescimento apical e foliar, em sementes proporcionam o desenvolvimento do fruto, evitam a queda de folhas e frutos, promovem iniciação das raízes, sendo que são transportadas pelo parênquima do ápice à base.

As giberelinas promovem alongamento e divisão celular, causam ativação enzimática, atrasam a senescência de folhas e frutos, aumentam a fixação de frutos, inibem a degradação da clorofila, mantêm a juvenilidade e são transportadas pelo xilema e pelo floema.

As citocininas promovem divisão e expansão celular, causam o desenvolvimento de gemas laterais, mantêm o metabolismo nos tecidos, aumentam a síntese de enzimas e proteínas, controlam a mitose e a replicação do DNA, causam diferenciação celular, atrasam a senescência e são transportadas pelo xilema e pelo floema.

Estes trabalhos demonstraram eficiência do uso de biorreguladores e nutrientes minerais para manter o vigor e produtividade de plantas cítricas afetadas pela bacteriose causadora da clorose variegada dos citros.

## Referências

AGUSTÍ, M.A. et al. **Desarrollo y tamaño final del fruto en los agrios**. Valência: Generalitat Valenciana, Concelleria de 'Agricultura, Pesca Y Alimentación', 1995. 80 p.

BECKMAN, C.H.; MUELLER, R.C.; MACE, M.E. The stabilization of artificial and natural cell wall membranes by phenolic infusion and its relation to wilt disease resistance. **Phytopathology**, Lancaster, v. 64, p. 1214-1220, 1974.

CASTRO, P.R.C. e; MEDINA, C.L.; ALMEIDA, M. Response of Citrus Variegated Chlorosis (CVC) infected 'Pera' sweet orange to growth regulators. **Proceedings of the Interamerican Society of Tropical Horticulture**, Lima, v. 43, p. 104-107, 1999.

CASTRO, P.R.C. e; MEDINA, C.L.; PACHECO, A.C. Potencialidade para a utilização de reguladores vegetais na citricultura brasileira. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 17, n. 1, p. 109-122, 1996.

CHANG, C.J. et al. Culture and serological detection of the xylem-limited bacterium causing citrus variegated chlorosis and its identification as a strain of *Xylella fastidiosa*. **Current Microbiology**, New York, v. 27, p. 137-142, 1993.

COSTERTON, J.W.; IRWIN, R.T. The bacterial glycocalyx in nature and disease. **Annual Review of Microbiology**, Palo Alto, v. 35, p. 299-324, 1981.

DAVIS, M.J. Host colonization and pathogens in plant diseases caused by fastidious xylem-inhabiting bacteria. In: TJAMOS, E.W.C.; BECKMAN, C.H. (Ed.). **Vascular wilt diseases of plant**. Berlin: Springer-Verlag, 1989. p. 33-50.

DAVIS, M.J.; FRENCH, W.K.; SCHAAD, N.W. Axenic culture of the bacteria associated with phony disease of peach and plum leaf scald. **Current Microbiology**, New York, v. 6, p. 309-314, 1981.

DAVIS, M.J.; PURCELL, A.H.; THOMSON, S.V. Isolation media for Pierce's disease bacterium. **Phytopathology**, Lancaster, v. 70, p. 425-429, 1980.

DE JONG, T.M.; DOYLE, J.F. Leaf gas exchange and growth responses of mature 'Fantasia' nectarine tree to Paclobutrazol. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Geneva, v. 109, p. 978-982, 1984.

DIMOND, A.E. Biophysics and biochemistry of the vascular wilt syndrome. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 8, p. 301-322, 1970.

DOW, J.M.; DANIELS, M.J. *Xylella* genomics and bacterial pathogenicity to plants. **Yeast**, Chichester, v. 17, p. 263-271, 2000.

DRYDEN, P.; VAN ALFEN, N.K. Use of the pressure bomb for hydraulic conductance studies. **Journal of Experimental Botany**, Oxford, v. 34, p. 523-528, 1983.

DURBIN, R.D. Bacterial phytotoxins: mechanisms of action. **Experientia**, Basel, v. 47, p. 776-783, 1991.

ELGERSMA, D.M. Tylose formation in elms after inoculation with *Ceratocystis ulmi*, a possible resistance mechanism. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, Dordrecht, v. 79, p. 218-220, 1973.

EREZ, A. Dwarfing peaches by pruning and by paclobutrazol. **Acta Horticulturae**, Leuven, n. 146, p. 235-241, 1984.

EVERT, D.R. Influence of phony disease of peach on stem hydraulic conductivity and leaf xylem pressure potential. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Geneva, v. 112, p. 1032-1036, 1987.

FRENCH, W.J.; KITAJIMA, E.W. Occurrence of plum leaf scald in Brazil and Paraguay. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 62, p. 1035-1038, 1978.

FRENCH, W.J.; STASSI, D.L. Response of phony-infected peach trees with gibberellic acid. **Horticultural Science**, Budapest, v. 13, p. 158-159, 1978.

FRY, S.M.; MILHOLLAND, R.D. Response of resistant, tolerant and susceptible grape vine tissues to invasion by the Pierce's disease bacterium, *Xylella fastidiosa*. **Phytopathology**, Lancaster, v. 80, p. 66-69, 1990.

FUNDO DE DEFESA DA CITRICULTURA. Disponível em: <http://www.fundecitrus.com.br>. Acesso em: 14 abr. 2025.

GOMES, M.M.A. **Trocas gasosas, relações hídricas e hormonais de laranja 'Pêra' infectada com *Xylella fastidiosa* e submetida à deficiência hídrica**. 2001. Tese (Doutorado em Biologia Vegetal) - Universidade de Estadual de Campinas, Campinas, 2001.

GOODWIN, P.H.; DE VAY, J.E.; MEREDITH, C.P. Roles of water stress and phytotoxins in the development of Pierce's disease of the grape vine. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, London, v. 32, p. 17-32, 1988.

GOTTWALD, T.R. et al. Preliminary spatial and temporal analysis of Citrus Variegated Chlorosis (CVC) in São Paulo, Brazil. In: CONFERENCE OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION OF CITRUS VIROLOGISTS, 12., 1993, Riverside. **Proceedings...** p. 327-335.

GRANITI, A. Phytotoxins and their involvement in plant diseases. **Experientia**, Basel, v. 47, p. 751-755, 1991.

HABERMANN, G. **Trocas gasosas e relações hídricas em laranjeiras-doce (*Citrus sinensis* L. Osbeck cv. Pera) com clorose variegada dos citros (CVC)**. 1999. 79 f. Dissertação (Mestrado em Biologia Vegetal) – Faculdade de Ciências Agrônômicas, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, 1999.

HEARON, S.S.; SHERALD, J.L.; KOSTKA, S.J. Association of xylem-limited bacteria with elm, sycamore, and oak leaf scorch. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 58, p. 1986-1993, 1980.

HOPKINS, D.L. Seasonal concentration of the Pierce's disease bacterium in grape vine stems, petioles, and leaf veins. **Phytopathology**, Lancaster, v. 74, p. 415-418, 1981.

HOPKINS, D.L. Effects of plant growth regulators on development of Pierce's disease symptoms in grape vine. **Plant Disease**, St. Paul, v. 69, p. 944-946, 1985.

HOPKINS, D.L. Production of diagnostic symptoms of blight in *Citrus* inoculated with *Xylella fastidiosa*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 72, p. 432-435, 1988.

HOPKINS, D.L. *Xylella fastidiosa*: xylem-limited bacterial pathogen of plants. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 27, p. 271-290, 1989.

HUANG, P.Y.; MILHOLLAND, R.D.; DAYKIN, M.E. Structural and morphological changes associated with the Pierce's disease bacterium in bunch and muscadine grape tissues. **Phytopathology**, Lancaster, v. 76, p. 1232-1238, 1986.

HUSAIN, A.; KELMAN, A. Relation of slime production to mechanism of wilting and pathogenicity of *Pseudomonas solanacearum*. **Phytopathology**, Lancaster, v. 48, p. 115-165, 1958.

KATZEN, F. et al. *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* gum mutants: effects on xanthan biosynthesis and plant virulence. **Journal of Bacteriology**, Baltimore, v. 180, p. 1607-1617, 1998.

KITAJIMA, E.W.; BALARCIC, M.; FERNANDES-VALIELA, M.V. Association of rickettsia-like bacteria with plum leaf scald disease. **Phytopathology**, Lancaster, v. 65, p. 476-479, 1975.

LARANJEIRA, F.F. Dez anos de clorose variegada dos citros. O que sabemos? **Laranja**, Cordeirópolis, v. 18, n. 1, p. 123-142, 1997.

LEE, R.R. et al. Phytotoxin(s) produced in culture by Pierce's disease bacterium. **Phytopathology**, Lancaster, v. 72, p. 886-888, 1982.

LEITE, B. et al. Detection of calcium in the adhesive material obtained from the plant pathogen *Colletotrichum graminicola*: X-ray microanalysis (EDS) evidences. **Microscopy and Microanalysis**, Oxford, v. 6, S2, p. 698-699, Aug. 2000.

LEITE, B. et al. Mecanismo de adesão de bactérias e fungos às plantas hospedeiras. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v. 9, p. 1-40, 2001.

LOPES, J.R.S. Mecanismos de transmissão de *Xylella fastidiosa* por cigarrinhas. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 17, n. 1, p. 79-92, 1996.

- MacCOY, R.E. Chronic and insidious disease: the fastidious vascular pathogens. In: MOUNT, M.S.; LACY, G.H. (Ed.). **Phytopathogenic procaryotes**. New York: Academic Press, 1982. v. 1, p. 475-489.
- MILBURN, J.A.; McKAYGHLIN, M.E. Studies of cavitation in isolated vascular bundles and whole leaves of *Plantago major* L. **New Phytologist**, London, v. 73, p. 861-871, 1974.
- MIRCETICH, S.M.; LOWE, S.K.; MOLLER, W.J.; NYLAND, G. Etiology of almond leaf scorch disease and transmission of the casualagent. **Phytopathology**, Lancaster, v. 66, p. 17-24, 1976.
- MODESTO, J.C.; RODRIGUES, J.D. Efeito do ácido giberélico sobre o comprimento e diâmetro do caule de plântulas de limão 'Cravo'. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FISILOGIA VEGETAL, 5., 1995, Lavras. **Resumos...** Lavras: SBFV; UFLA, 1995a. p. 90.
- MODESTO, J.C.; RODRIGUES, J.D. Efeito do GA 4+7 + fenilmetilamino purina no desenvolvimento de plântulas de tangerine 'Cleópatra'. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FISILOGIA VEGETAL, 5., 1995, Lavras. **Resumos...** Lavras: SBFV; UFLA, 1995b. p. 89.
- MOLLENHAUER, H.H.; HOPKINS, D.L. Xylem morphology of Pierce's disease-infected grape vines with different levels of tolerance. **Physiological Plant Pathology**, Amsterdam, v. 9, n. 1, p. 95-100, 1976.
- OLIVEIRA, R.F. et al. Sap flow rates and stomatal conductance of sweet orange 'Pêra' (*Citrus sinensis* L. Osb.) infected by *Xylella fastidiosa*. In: INTERNATIONAL SOCIETY OF CITRICULTURE CONGRESS, 9., 2000, Orlando. **Abstracts...** p.161.
- PARADELA FILHO, O. et al. Primeira constatação em cafeeiro no Brasil da *Xylella fastidiosa* causadora da clorose variegada dos citros. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 16, n. 2, p. 135-136, 1995.
- PURCELL, A.H.; HOPKINS, D.L. Fastidious xylem-limited bacterial plant pathogens. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 34, p. 131-151, 1996.
- ROSSETTI, V. **Manual ilustrado de doenças dos citros**. Piracicaba: FEALQ; FUNDECITRUS, 2001. 207 p.
- ROSSETTI, V.; DE NEGRI, J.D. Clorose variegada dos citros (CVC). **Laranja**, Cordeirópolis, v. 15, p. 1-14, 1990.
- ROUSE, R.E. Optimum temperatures for germinating citrus seeds. **Proceedings of the Interamerican Society for Tropical Horticulture**, Campeche, v. 41, p. 136-139, 1997.
- SIMPSON, A.J.G. et al. The genome sequence of the plant pathogen *Xylella fastidiosa*. **Nature**, London, v. 88, p. 581-587, 2000.

SINCLAIR, W.B. **The biochemistry and physiology of the lemon and other citrus fruits**. Oakland: University of California, Division of Agriculture and Natural Resources, 1984. 946 p.

SPERRY, J.S.; TYREE, M.T. Mechanism of water stress induced xylem embolism. **Plant Physiology**, Rockville, v. 88, p. 581-587, 1988.

STROBEL, G.A.; HESS, W.M. Biological activity of a phytotoxic glycopeptide produced by *Corynebacterium sepedonicum*. **Plant Physiology**, Rockville, v. 43, p. 1673-1688, 1968.

TAIZ, J.L.; ZEIGER, R. **Plant physiology**. Redwood City: Benjamin/Cummings Publ., 1991. 249 p.

TANG, J.L. et al. Genetic and molecular analysis of a cluster of rpf genes involved in positive regulation of synthesis of extracellular enzymes and polysaccharide in *Xanthomonas campestris* pathovar *campestris*. **Molecular Genetics and Genomics**, Berlin, v. 22, p. 409-417, 1991.

TEACKLE, D.S.; SMITH, P.M.; STEINDL, D.R.L. Ratoon stunting disease of sugarcane: possible correlation of resistance with vascular anatomy. **Phytopathology**, Lancaster, v. 65, p. 138-141, 1975.

VAN ALFEN, N.K. Reassessment of plant wilt toxins. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 27, p. 533-550, 1989.

VAN ALFEN, N.K.; ALLARD-TURNER, V. Susceptibility of plants to vascular disruption by macromolecules. **Plant Physiology**, Rockville, v. 63, p. 1072-1075, 1979.

VAN ALFEN, N.K.; McMILLAN, B.D.; DRYDEN, P. The multi-component extracellular polysaccharide of *Clavibacter michiganense* subsp. *insidiosum*. **Phytopathology**, Lancaster, v. 77, p. 496-501, 1987.

VANDER MOLEN, G.E.; BECKMAN, C.H.; HODEHORST, E. Vascular gelation: A general response phenomenon following infection. **Physiological Plant Pathology**, Amsterdam, v. 11, p. 95-100, 1977.

WELLS J.M. et al. *Xylella fastidiosa* new-genus new-species gram-negative xylem-limited fastidious plant bacteria related to *Xanthomonas* spp. **International Journal Systematic Bacteriology**, Reading, v. 37, p. 136-143, 1987.

WIEBE, H.H.; GRERR, R.L.; VAN ALFEN, N.K. Frequency and grouping of vessel endings in alfalfa (*Medicago sativa*) shoots. **New Phytologist**, London, v. 97, p. 583-590, 1984.

ZIMMERMAN, M.H. **Xylem structure and the ascent of sap**. Berlin: Springer Verlag, 1983. 143 p.

ZIMMERMAN, M.H.; MacDONOUGH, J. Dysfunction in the flow of food. In:  
HORSFALL, J.G.; COWLING, E.B. (Ed.). **Plant disease and advanced treatise.**  
New York: Academic Press, 1978. p. 117-140.



## TRATAMENTO DOS CITROS COM HLB

### 1. Introdução

O HLB (Greening) foi constatado na China desde meados do século 20. Em 2004, no estado de São Paulo, no município de Araraquara; e em 2005, nos pomares da Flórida (EUA) e na Ásia. Greening é principal doença da atualidade na citricultura, causada pela bactéria *Candidatus Liberibacter asiaticus*, doravante HLB, que predomina na América, embora outras espécies como *Candidatus Liberibacter americanus*, ou *Candidatus Liberibacter africanus* sejam associados, sendo este último da África do Sul. A bactéria de vida restrita junto aos elementos crivados do floema é transmitida por psílídeos sugadores de seiva de floema, sendo que no Brasil e Flórida o vetor é a *Diaphorina citri*, um lívdeo muito prolífero e eficiente que se encontra largamente disseminado.

Os programas iniciais propagados por Instituições do setor e do próprio governo não dispunham de conhecimentos suficientes para conter o avanço da doença. Eles foram centrados em plantio dos citros com material propagativo sadio, erradicação de plantas com sintomas, eliminação de hospedeiros como as plantas de murta e controle dos psílídeos, geralmente com aplicações frequentes de inseticidas.

Embora tenham efetuado papel relevante, esses programas não impediram o grave avanço da doença no país, que atingiu, em 2024, mais de 44% dos pomares paulistas e 100% dos pomares do estado da Flórida. Outros estados brasileiros, como Minas Gerais, Paraná e Santa Catarina, bem como pomares da Argentina, constataram a presença da doença, disseminando-se rapidamente. Tanto o manejo de erradicação, quanto o controle intensivo dos psílídeos, encontraram obstáculos diversos de origem técnica e biológica, como econômicas, maior tolerância do vetor aos inseticidas e morte dos predadores de pragas. Outros conhecimentos não chegaram com a velocidade compatível com a evolução da epidemia que continua se espalhando gravemente.

O caráter destrutivo da doença movimentou toda a comunidade, que fez investimentos expressivos para a solução do problema, tanto com ações públicas, quanto privadas, utilizando recursos diversos para desenvolver insumos e soluções desenvolvidas pelos EUA, Brasil, países da América Central, Europa, Ásia e da

Oceania, em estudos por colaborações, consórcios científicos, etc. Os investimentos somam-se à ordem dos bilhões de dólares, na maior parte, realizados pelos EUA.

É imensa a quantidade de conhecimentos obtidos com esses investimentos. Muitos parecem não terem chegado a tempo de conter a doença, mas outros já auxiliam, podendo ajudar na sobrevivência dos pomares e beneficiar consideravelmente a citricultura, ou mesmo a agricultura, pois os patamares de enriquecimento científico se elevaram e houve modernização tecnológica em muitos laboratórios. Novos conhecimentos que são publicados dia a dia trazem mais esperança como, por exemplo, o uso de repelentes e plantas atrativas para auxiliar no manejo do vetor (Beloti *et al.*, 2017; Miranda *et al.*, 2023).

Muitas áreas de conhecimento colaboraram cientificamente, como entomologia, fitopatologia, fisiologia, nutrição de plantas, relações planta-patógeno, controle da bactéria, influência de microrganismos endofíticos, edições genéticas, transgenia, entre outras (Yang; Ancona, 2022; Munir *et al.*, 2018). Esses conhecimentos abrem diversas possibilidades de manejo, como na Flórida, em que até um cultivar de tangerina mais tolerante, o Sugar Belle<sup>®</sup>, já está sendo utilizada em pomares comerciais (Gmitter *et al.*, 2010).

Destacam-se estudos genéticos e relações entre planta-patógeno sobre o HLB não possuir sistemas excretores para matar ou digerir células, tendo comportamento parasitário, assim, desenvolvendo mecanismos para aquisição de nutrientes e energia do meio em que vive. A maioria dos sintomas vem da reação da planta à infecção, que leva à produção de calose, um polímero de glicose que a planta deposita nas placas crivadas do floema e plasmodesmos intercelulares. Isso restringe a movimentação de seiva e até a circulação da bactéria, mas de forma ineficaz, pois muitas vezes é tardia e não impede que a HLB colonize gradativamente a maioria das espécies comerciais dos citros.

A infecção também desencadeia a formação de compostos reativos de oxigênio, ou radicais livres, que provocam danos celulares.

A absorção de nutrientes minerais pelas bactérias e a morte de raízes colonizadas levam, não só a um quadro geral sistêmico de deficiências, como também a restrita circulação de seiva. Também causa o desequilíbrio hormonal, o qual depaupera gradativamente as plantas, com desfolhas e redução no crescimento; além disso, causa anomalias no desenvolvimento dos frutos, que se apresentam disformes, ou tortos, com sementes abortadas. O Brix reduzido promove

sabor amargo e queda precoce, com ampla perda de cerca de 70% da produtividade dos pomares afetados. As folhas amarelecem de forma irregular e com sintomas de deficiências minerais diversas. A planta responde com deposição de caloses e estresses oxidativos, numa reação autoimune.

Alguns cultivares, como a tangerina 'Ponkan', parecem ter forte reação e sucumbem rapidamente à doença. Essa susceptibilidade, também parece reduzir a resposta desses cultivares aos tratamentos que amenizam os sintomas.

Entre as ações promissoras, alguns pesquisadores testam substâncias para a redução da bactéria na planta, bem como estimular as defesas naturais ou recompor os tecidos danificados do vegetal. Uma das premissas que sustentam esses estudos está na evidência de que as laranjeiras estão em luta constante para tentar sobreviver à bactéria, já que o período de latência, entre a inoculação e o aparecimento dos sintomas, geralmente de 3 a 7 meses, pode durar até 6 anos ou mais. Isso permite ajudar a planta a não manifestar a doença ou impedir que ela se agrave ao longo do tempo.

Outro fato que exemplifica a resiliência constante das plantas é o restabelecimento do vigor e sanidade, logo após as brotações de florescimento, e das chuvas, na primavera, principalmente quando os sintomas são iniciais. Lembramos que nos primeiros anos, depois da entrada do HLB nos pomares paulistas, ainda pouco infestados, muitos produtores, observando os pomares na primavera e início do verão, alegavam que o HLB desaparecia dos pomares, deixando todos otimistas com essa aparência saudável, sem saberem que a planta, ao renovar parte de sua vegetação neste período, tentava recompor-se do implacável parasita ainda colonizando seu sistema vascular gradativamente. Hoje sabemos que se não proporcionarmos ajuda às plantas ao longo do tempo, a bactéria acabará por exaurir suas forças até a senescência.

Entre esses novos conhecimentos científicos que auxiliam a dar mais vigor às plantas e mantê-las produtivas ao longo do tempo, relatam-se antibióticos, biorreguladores, peptídeos, indutores de resistência, microrganismos endofíticos, nutrição diferenciada, entre outros (Hu *et al.*, 2018; Li *et al.*, 2021).

Muitos cientistas são céticos em relação ao uso de alguns desses conhecimentos ou produtos, como os peptídeos, pois, ao serem aplicados no campo, não produziram os resultados esperados. Há diversas razões para isso, mas

não se pode negar a contribuição científica e as diversas possibilidades de aplicações. De fato, há desafios que precisam ser entendidos, tais como:

- a) A restrição da circulação de seiva, provocada pela bactéria, limita a distribuição dos produtos na planta e impede que as substâncias atinjam concentrações efetivas de controle;
- b) Os mecanismos genéticos que geram reações de defesa não estão no genoma das laranjeiras ou tangerinas. Isso implica que estímulos por produtos indutores têm efeitos passageiros à medida que são metabolizados ou degradados;
- c) A produção de substâncias de defesa depende de hidratação, nutrientes orgânicos, minerais e fontes de energia. Esses podem estar restritos nas partes das plantas afetadas com HLB, fato que se agrava com o avanço dos sintomas;
- d) Muitos experimentos foram efetuados em plantas jovens, ou em laboratório, e há necessidade de adaptações para que o conhecimento seja consagrado no campo ou em plantas de diferentes idades;
- e) Mesmo em aplicações nas plantas com poucos sintomas, a tecnologia de aplicação precisa ser desenvolvida para que o produto específico, de propriedades químicas próprias como estabilidade, concentração requerida, diluições, difusividade nos diferentes tecidos, atinja os locais necessários na concentração efetiva;
- f) A substância, para agir no floema, deve fluir através dos elementos crivados, ou seja, ter efeito sistêmico, atingindo concentrações que inibem ou matam a bactéria. Esse efeito sistêmico é raro e relevante para o seu funcionamento;
- g) A efetividade de determinado tratamento muitas vezes atinge apenas um ponto do processo infeccioso e não recuperam a planta. Como o reflexo das infecções por HLB é sistêmico, com amplos danos na fisiologia do vegetal, corrigir apenas um aspecto pode dificultar a recuperação da planta. Por exemplo, um peptídeo pode inibir a bactéria por algum tempo, mas não restabelece prontamente a circulação de seiva, ou os balanços hormonais, hídricos e minerais, que são necessários para o restabelecimento da sanidade da árvore. Por mais realista que isto seja, essa última observação abre para a perspectiva de

tratamentos associados, que atuam sob vários aspectos para inibir a bactéria e promover a recuperação das plantas. Podemos utilizar indutores naturais de defesas, microrganismos que estimulam os processos de defesa, antibióticos ou peptídeos, que, em conjunto, irão afetar a bactéria (Figura 1).

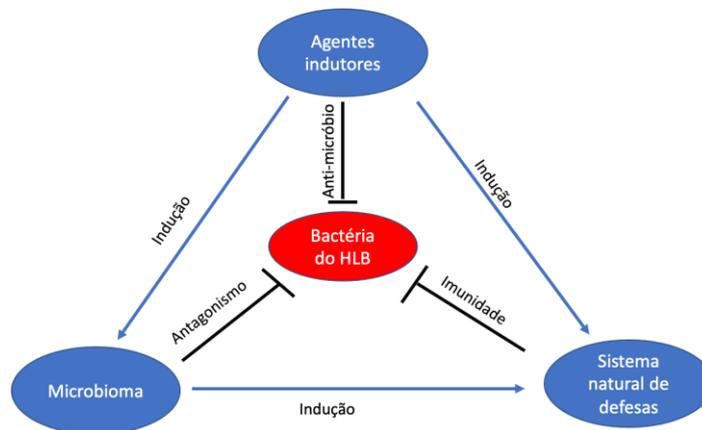


Figura 1 - As vias envolvidas em agentes eficazes, incluindo produtos químicos e ativadores de defesas contra o HLB (Adaptado de Yang; Ancona, 2022)

Munir *et al.* (2020), estão investigando a possibilidade de introdução do microrganismo endofítico *Bacillus subtilis* L1-21, uma cepa que pode reduzir a concentração da bactéria agente causal do HLB, *Candidatus Liberibacter asiaticus*, no floema. Espera-se que seus resultados evoluam na prática, pois seriam de fácil aplicação nos pomares.

Estudos recentes demonstraram que cultivares como a tangerina 'LB8-9 Sugar Belle<sup>®</sup>' e o limoeiro 'Bearss' possuem tolerância ao HLB. Nessas plantas, a tolerância se dá pela capacidade de renovarem mais frequentemente seu floema, permitindo que, mesmo que parte dele perca suas funções pela presença da bactéria, novos vasos (elementos crivados) são gerados, os quais serão capazes de manter a seiva circulando (Deng *et al.*, 2019). A capacidade de renovação rápida do sistema vascular deve-se à regulação de seu metabolismo e a produção de hormônios importantes na produção de novos vasos de floema (Suh *et al.*, 2021).

Há o consenso que a boa nutrição e irrigação são requisitos para que os citros sejam mais resilientes ou atrasem a evolução da doença. Pelo aspecto de afetar muito o sistema radicular, o uso de porta-enxertos tolerantes, muitas vezes derivados de espécies de citros ou híbridos que não multiplicam HLB em seus

tecidos, tem reduzido a evolução rápida da doença, por manterem por mais tempo a absorção de nutrientes, água, produção hormonal, etc., que são fundamentais para a copa susceptível se reconstituir e lutar contra a infecção parasitária.

Esse conhecimento corrobora com as ações propostas de dar maior tolerância e permitir que as plantas sobrevivam por mais tempo através do uso de nutrientes associados aos biorreguladores, que estimulam a renovação do floema (Medina *et al.*, 2017). Esse trabalho originou o MFG, Manejo Fisiológico do Greening, que incorpora ações para melhoria da nutrição, estímulos de defesas naturais e renovação do floema através de produtos comerciais especialmente desenvolvidos para essa finalidade. O trabalho de pesquisa está em desenvolvimento desde 2009 e sendo aplicado, há mais de 14 anos, em pomares tratados que apresentavam grande número de plantas sintomáticas (20% ou mais), que continuam produzindo bem até hoje. Muitos pomares estão assim conduzidos e formados, mantendo na prática o MFG atuante e dando sustentabilidade aos produtores (Figura 2).



Figura 2 - À esquerda, o lívdeo *Diaphorina citri*, mais conhecido como psíldeo, vetor do HLB. À direita, folhas e frutos de citros com sintomas de HLB

O manejo fisiológico do HLB, ou MFG, age como um promotor de desenvolvimento vegetal, cuja função é rejuvenescer, fortalecer e estimular a planta, tanto com a renovação dos seus tecidos, seus mecanismos de defesa, quanto fornecer nutrientes foliares que são reduzidos na infecção, que provoca perdas da absorção, translocação e redistribuição.

Pulverizações mensais logo após o florescimento de laranjeiras, com volume de calda entre 100 e 150 ml m<sup>3</sup> de copa, com auxina, ácido 2-4 diclorofenoxiacético (2,4-D), na concentração entre 4 e 10 mg L, sendo dose menor em tecidos e plantas jovens, com ácido giberélico de 5 a 10 mg L, e associadas ao produto Meridom<sup>®</sup> na

dose de 5 ml L, um composto de algas e nutrientes minerais, reduziu a severidade da doença, aumentou o enfolhamento, a produtividade, o tamanho dos frutos e reduziu a queda destes. Estudos feitos na ESALQ mostraram que os resultados foram acompanhados de maior expansão e funcionalidade do floema foliar. Houve redução de queda de folhas e frutos dada pela ação da auxina e giberelinas, assim como o aumento no crescimento destes.

Aprendemos muito nesses longos anos de prática. Estudos mostram que os diversos conhecimentos podem ser complementares e associados. Mesmo que apenas uma técnica como porta-enxertos, boa nutrição, sanidade da planta, irrigação ou fertirrigação individualmente não resolva, em associações podem ser benéficas. A prevenção de estresses abióticos como seca ou geadas, controle de outras pragas que abalam a sanidade da planta, adequação do teor de matéria orgânica dos solos, redução de uso de herbicidas, entre outros, trarão benefícios aos manejos ao longo do tempo e maior sustentabilidade da produção dos pomares.



Figura 3 - Pomar de laranja 'Valência' enxertado em Limoeiro 'Cravo' em Mogi Guaçu - SP, com 22 anos de idade e 25% das árvores com HLB em 2009, e tratado desde então com o MFG há 14 anos, mantendo sua produtividade e vigor ao longo dos anos

Não se pode negligenciar o que se fez até agora, como o controle dos psilídeos, pois pior que uma picada levando à inoculação para um galho da planta, é deixar ocorrer mil picadas, introduzindo múltiplos pontos de infecções ou reinfecções. Múltiplas picadas também causam danos diretos dos psilídeos no

sistema vascular de plantas novas, pois são as que mais sofrem com a colonização rápida nos seus tecidos, sendo, por isso, muito importante a erradicação das plantas infectadas nessa fase.

Milhares de informações foram produzidas, trabalhos conduzidos, produtos e tecnologias gerados que permitirão, quando aplicados de forma seguramente orientada, que a citricultura continue produtiva e sustentável, mesmo com o HLB.

Sabemos que a solução definitiva virá ao longo prazo por modificação genética, edição gênica ou até a transgenia, que poderão oferecer variedades resistentes. Para isso, largos passos já foram dados com identificação dos genes de resistência envolvidos em espécies de citros. Mas antes disso, há muitas coisas positivas já testadas, como o MFG, por exemplo, entre outras, que poderão ser associadas e dar maior vigor e longevidade aos nossos pomares.

## Referências

BELOTI, V.H.; ALVES, G.R.; YAMAMOTO, P.T. Curry como planta isca. **Citricultura Atual**, Cordeirópolis, v. 15, p. 18-20, 2017.

DENG, H. et al. Phloem regeneration is a mechanism for Huanglongbing-tolerance of 'Bearss' lemon and 'LB8-9 Sugar Belle<sup>®</sup>' mandarin. **Frontiers in Plant Science**, Lausanne, v. 10, art. 277, Mar. 2019. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00277>.

HU, J.; JIANG J.; WANG, N. Control of citrus Huanglongbing via trunk injection of plant defense activators and antibiotics. **Phytopathology**, Lancaster, v. 108, p. 186-195, 2018.

GMITTER, F.G.; CASTLE, W.S.; GROSSER, J.W. **Mandarin tree named 'LB8-9'**. 2010. Patent: US20100125922P1. Disponível em: <https://patentimages.storage.googleapis.com/92/bf/1c/200cb26bb5ce34/US20100125922P1.pdf>. Acesso em: 16 abr. 2025.

LI, J. et al. Evaluation of the control effect of SAR inducers against citrus Huanglongbing applied by foliar spray, soil drench or trunk injection. **Phytopathology Research**, Beijing, v. 3, art. 2, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42483-020-00079-2>.

MEDINA, C.L. et al. Manejo fisiológico do Greening: resultados de uma década de trabalho. **Citricultura Atual**, Cordeirópolis, v. 115, p.10-14, 2017.

MIRANDA, M.P. et al. Potencial do plantio-isca no controle do psilídeos dos citros. **Citricultura Atual**, Cordeirópolis, v. 136, p. 20-22, 2023.

MUNIR, S. et al. *Bacillus subtilis* L1-21 possible assessment of inhibitory mechanism against phytopathogens and colonization in different plant hosts. **Pakistan Journal of Agricultural Sciences**, Faisalabad, v. 55, p. 996-1002, 2018.

SUH, J. H. et al. Metabolomic analysis provides new insight into tolerance of Huanglongbing in citrus. **Frontiers in Plant Science**, Lausanne, v. 12, p. 598-710, 2021.

YANG, C.; ANCONA, V. An overview of the mechanisms against *Candidatus Liberibacter asiaticus*: virulence targets, citrus defenses, and microbiome. **Frontiers in Microbiology**, Lausanne, v. 13, p. 588-850, 2022.