

2 DOENÇAS CAUSADAS POR FUNGOS

Daniel Terao

Maria Angélica Guimarães Barbosa

Diógenes da Cruz Batista

INTRODUÇÃO

A uva é a fruta fresca mais expressiva na exportação brasileira, com valor aproximado de US\$ 138.936.240, em 2007. Houve um considerável incremento de 52,2% no volume exportado, em relação a 2006, devido, principalmente, à contribuição das uvas apirênicas de excelente qualidade, produzidas na região semiárida do Submédio do Vale do São Francisco.

As condições edafoclimáticas favoráveis ao cultivo da videira na região do Sertão nordestino, associadas à irrigação, têm favorecido a rápida expansão e a exploração intensiva da cultura, resultando, também, no aumento de fatores que contribuem para a queda na produtividade e na qualidade dos frutos. Dentre esses, destacam-se os diversos tipos de doenças provocadas por agentes abióticos e, principalmente, bióticos, com especial destaque para os fungos que causam prejuízos à produção quando não são devidamente controlados. As principais doenças fúngicas que atacam a videira são descritas a seguir.

MÍLDIO

Plasmopara viticola

O míldio é considerado em muitas regiões produtoras de uvas finas de mesa

como uma das doenças de maior importância econômica. A ocorrência e a intensidade dessa doença são maiores sob condições de clima temperado, pois o orvalho e as temperaturas mais amenas (18 °C a 25 °C), juntamente com prolongados períodos de molhamento foliar, favorecem a infecção pelo patógeno (AGRIOS, 2005). O agente causal da doença é o fungo *Plasmopara viticola* (Berk. & M. A. Curtis) Berl. & De Toni, 1888, um parasita obrigatório.

No Nordeste do Brasil, notadamente no Submédio do Vale do São Francisco, o míldio ocorre no primeiro semestre do ano, quando as condições são favoráveis, devido à ocorrência de chuvas e alta umidade relativa. Nesse caso, se medidas adequadas de manejo da doença não forem adotadas em tempo hábil, toda a produção pode ser comprometida.

O alto poder destrutivo da doença e a suscetibilidade das cultivares plantadas geram temor entre os produtores que acabam aplicando fungicidas de maneira rotineira e muitas vezes sem necessidade, onerando assim os custos de produção e aumentando os riscos de contaminação dos aplicadores, consumidores e do meio ambiente. Segundo informações de Freire et al. (1992), as aplicações de fungicidas no Rio Grande do Sul, o maior produtor de uvas para vinho do País, podem alcançar até cerca de 40% dos custos de produção da uva.

Sintomatologia e epidemiologia

Todos os tecidos da videira, principalmente aqueles jovens (folhas, inflorescências, bagas e ramos herbáceos), podem ser infectados pelo patógeno. Em folhas infectadas, os sintomas surgem, inicialmente, na forma de pequenas manchas irregulares de cor amarelo-pálido na parte superior (adaxial) da folha (Figura 1a). Essas partes afetadas têm aspecto oleoso e por isso são denominadas “manchas óleo”, sendo facilmente visíveis quando a folha é posicionada contra a luz (AMORIM; KUNIYUKI, 1997). Essas manchas oleosas progridem para descoloração e necrose, de coloração marrom-escura (Figura 1b). As áreas necróticas podem coalescer e ocupar grande parte do limbo foliar.

Quando a umidade relativa é alta, eflorescências branco-cotonosas, formadas por estruturas do patógeno, principalmente por micélio, esporangióforos e esporângios, podem ser detectadas na parte inferior (abaxial) da folha, nas áreas que correspondem àsquelas das “manchas óleo” (Figura 1c). O aspecto branco e cotonoso das eflorescências deu origem ao nome da doença em inglês, *downy mildew*, ou, simplesmente, míldio, em português.

Plantas apresentando folhas com alta intensidade de míldio, normalmente, manifestam desfolha acentuada, resultando

na redução das taxas de açúcares nos frutos e de reservas de carboidratos na planta, comprometendo a fertilidade de gemas e, consequentemente, a produção da safra seguinte (AMORIM; KUNIYUKI, 1997). Folhas inicialmente infectadas constituem a principal fonte secundária de inóculo, necessária ao aumento da epidemia, especialmente para infecções de inflorescências e bagas ainda jovens.

Quando ocorrem infecções em brotos e os ponteiros tornam-se curvos e engrossados (Figura 2a), o sintoma é denominado de “cajado de pastor de ovelhas” (MENDES, 2001). Semelhante ao que ocorre nas folhas, quando as condições são favoráveis à doença, a superfície do órgão infectado torna-se esbranquiçada devido à reprodução do fungo. Posteriormente, a superfície do ponteiro assume coloração parda, seguida de morte. Sintomas parecidos são observados nas inflorescências jovens, pecíolos e nervuras principais de folhas.

Bagas jovens são muito suscetíveis à doença e, quando infectadas, exibem coloração parda, seguida de seca e queda prematura, podendo, ainda, apresentar-se cobertas pela esporulação do fungo (Figura 2b). Ao longo do seu desenvolvimento, as bagas apresentam resistência relacionada à idade, denominada de ontogênica, sendo suscetíveis à doença quando juvenis e tornando-se resistentes com a maturidade (KENNELLY et al., 2005).

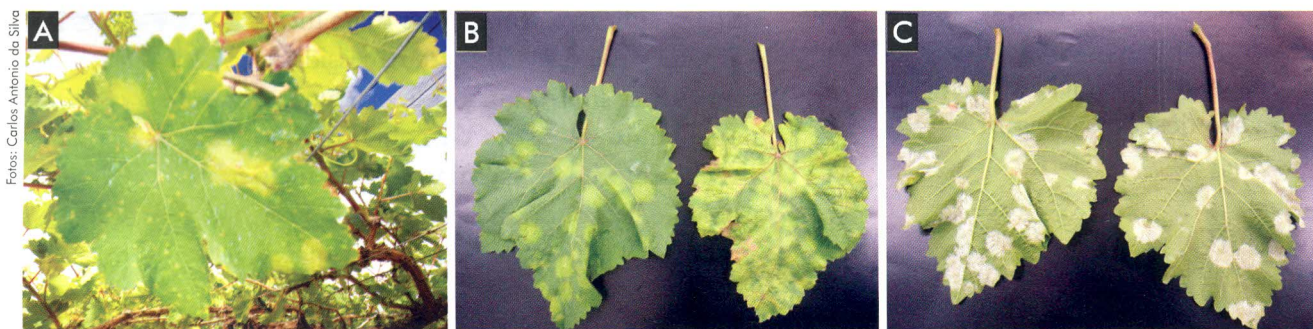


Figura 1. “Manchas óleo” em fase inicial de desenvolvimento na face superior da folha (A). Manchas necróticas (B). Eflorescências branco-cotonosas constituídas por estruturas do patógeno, na face inferior da folha (C).

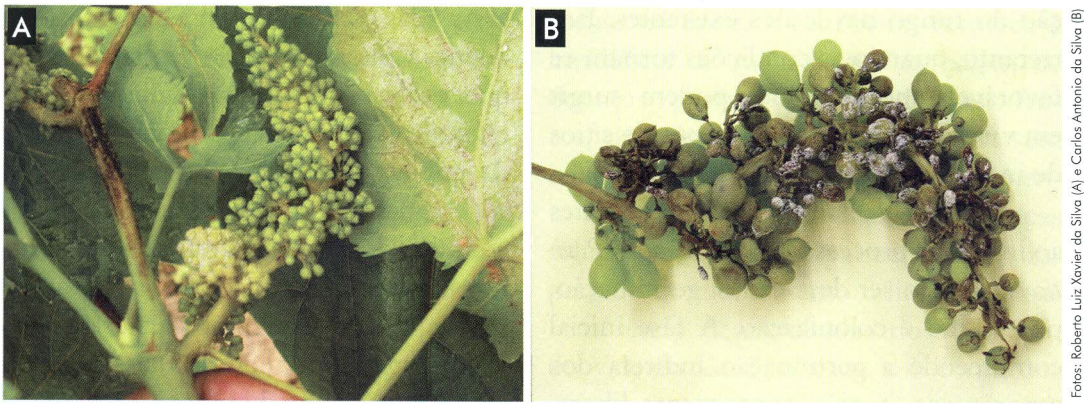


Figura 2. Reprodução de *Plasmopara viticola* em brotos (A) e frutos de videira infectada (B).

Entretanto, a suscetibilidade da ráquis e do pedúnculo à infecção permite o desenvolvimento da lesão até o interior das bagas, resultando em podridão-parda. Bagas infectadas caem facilmente e uma cicatriz seca pode ser observada no cacho. Também, parte da ráquis ou até todo o cacho pode cair (AMORIM; KUNIYUKI, 1997; MENDES, 2001).

O míldio, por ser uma doença do tipo policíclica, devido à ocorrência de vários ciclos do patógeno no desenvolvimento da cultura, é caracterizado por períodos de incubação e latência muito curtos, sendo, por isso, uma doença altamente destrutiva em vários países onde a videira é cultivada. Epidemias da doença ocorrem, principalmente, em períodos com frequência de chuvas, alta umidade relativa e prolongado molhamento de folhas e de inflorescências, durante a estação de produção. Entretanto, a intensidade do míldio é dependente da interação de diversos fatores relacionados ao patógeno, fenologia da planta, umidade, temperatura, luminosidade e ocorrência de molhamento foliar (KENNELY et al., 2007).

A principal fonte de inóculo primário para o início de epidemias de míldio são os esporângios produzidos a partir de micélio que sobrevive, entre estações de cultivo, sob gemas e folhas infectadas que persistem na planta. Os oósporos, estruturas de resistência e de origem sexual,

constituem outra forma de inóculo primário de *P. viticola*. Além disso, são o principal mecanismo de sobrevivência do patógeno, podendo ser encontrados em órgãos infectados e restos de cultura do hospedeiro (GOBBIN et al., 2005). Quando as condições de molhamento e temperatura são favoráveis ao desenvolvimento do patógeno, ocorre produção de esporângios a partir de micélio dormente ou de oósporos. Os esporângios produzidos são facilmente dispersos pelo vento e depositados sobre tecidos suscetíveis do hospedeiro, situado próximo ou a longas distâncias da fonte onde o inóculo foi produzido. Na ocorrência de chuvas, esporângios e zoósporos são dispersos no dossel da cultura por respingos, aumentando os sítios de infecção na planta com o molhamento proporcionado.

O processo de esporulação ocorre, exclusivamente, no período noturno, já que não depende da presença de luz, além de se favorecer da alta umidade relativa que, frequentemente, ocorre durante a noite (LALANCETTE et al., 1988a; YARWOOD, 1937). Lalancette et al. (1988b) observaram que maior produção de esporângios/cm² de área lesionada ocorreu à temperatura de 20 °C, nenhuma esporulação ocorreu a 10 °C e 30 °C; temperaturas diárias extremas, como 42,8 °C, têm efeito erradicante, reduzindo, significativamente, a esporula-

Fotos: Roberto Luiz Xavier da Silva (A) e Carlos Antonio da Silva (B)

ção do fungo nas lesões existentes. Entretanto, quando as condições tornam-se favoráveis, novas lesões podem surgir em virtude da incubação de outros sítios de infecção (KENNELLY et al., 2007).

Três fases distintas, correspondentes ao início do processo de infecção de *P. viticola*, podem ser destacadas: germinação, penetração e colonização. A fase inicial compreende a germinação indireta dos esporângios, com a consequente liberação e posterior germinação dos zoósporos. Os maiores índices de germinação de esporângios ocorrem quando a temperatura está na faixa de 20 °C a 25 °C (LALANCETTE et al., 1988b). Similarmente, entre 15 °C e 20 °C, a eficiência de infecção por zoósporos é maior, resultando no aumento da doença (LALANCETTE et al., 1988a). Embora a temperatura ótima esteja em torno de 15 °C a 20 °C, o sucesso da infecção depende da duração do molhamento dos órgãos da videira. Assim, a duração do período de molhamento permite que a infecção se instale, e a temperatura determina a rapidez e a extensão da infecção, atuando como “velocímetro” da doença.

No polo Petrolina, PE – Juazeiro, BA, o fator crítico para a ocorrência de epidemias de *P. viticola* são as chuvas, devido ao molhamento foliar ocasionado pelo orvalho noturno, cujo acúmulo de água é favorecido pela redução da aeração com o fechamento da copa da videira.

Controle

O manejo do míldio deve ser realizado, preferencialmente, de forma preventiva, devido à característica “explosiva” da doença. A alta taxa de progresso dessa doença deve-se ao curto período de tempo entre a infecção e a reprodução do patógeno (período latente) e também à elevada taxa de esporulação. Como não há cultivares de *Vitis vinifera* resistentes, com boas características agrônômicas e

cultivadas comercialmente, o controle da doença, muitas vezes, baseia-se quase que exclusivamente em aplicações frequentes de fungicidas ao longo do ciclo da cultura. Esse comportamento deve-se, em parte, à baixa eficácia de outros métodos de controle, culturais e alternativos, quando aplicados isoladamente. Faz-se necessário combinar estratégias que promovam a redução da taxa de infecção e do tempo de exposição da cultura ao fungo. O efeito combinado de diferentes medidas, em geral, proporciona ganhos no controle da doença, dentre os quais, retardamento nas primeiras aplicações de fungicidas, redução na frequência de aplicação ou, ainda, maiores intervalos entre pulverizações.

Além disso, antes da instalação do parreiral, deve-se dar preferência às áreas não sujeitas a encharcamentos. A poda verde com a remoção de ramos ladrões também permite interferir no microclima dentro do parreiral, reduzindo o adensamento da copa e proporcionando maior aeração e diminuição do sombreamento. Dessa forma, o período de molhamento foliar – principalmente durante as primeiras horas da manhã – é reduzido devido à maior penetração dos raios solares na copa da planta, possibilitando o desenvolvimento de microclima desfavorável à doença. Portanto, coberturas mais densas propiciam ambientes mais frios e úmidos quando comparados a dosséis menos adensados que são menos frios e úmidos. Essa prática propicia a redução da taxa de infecção de *P. viticola* e, consequentemente, do progresso da doença.

Pedro Júnior et al. (1998) estudaram o comportamento da cultivar Niágara Rosada, conduzida em sistema fechado (mais enfolhado) e aberto (menos enfolhado), e verificaram que a temperatura máxima do ar no sistema fechado foi 1,2 °C menor que no sistema aberto e a duração do molhamento foliar foi mais longa (1,3 h). Consequentemente, a incidência da doença nos cachos foi de 25%

no primeiro experimento e de 10%, no segundo. Considerando que *P. viticola* tem a capacidade de infectar a planta em curto período de tempo (2 h), esse método cultural pode contribuir para a diminuição da taxa de progresso da doença. Durante a realização dos tratos culturais, as folhas e os cachos muito afetados devem ser, preferencialmente, removidos da planta para reduzir o surgimento de infecções secundárias.

A cobertura plástica vem sendo estudada também como método alternativo na redução da ocorrência de doenças. Essa técnica tem como princípio a regulação do ambiente e como vantagem, a criação de condições desfavoráveis à ocorrência de infecção por diferentes patógenos, ao evitar o desenvolvimento de alta umidade (AGRIOS, 2005). Observa-se que a ocorrência de chuvas, principal-

mente na época da colheita, favorece a incidência de rachaduras nas bagas, de doenças foliares e de podridões em frutos, quando a cultura é conduzida sem cobertura (LULU et al., 2005). O aumento na incidência de podridões e doenças foliares deve-se, principalmente, ao maior período de molhamento foliar. Pesquisas vêm sendo desenvolvidas no Submédio do Vale do São Francisco, sob condições irrigadas, para avaliar as vantagens e a viabilidade do uso da cobertura plástica, do ponto de vista técnico e econômico.

Como o método cultural promove apenas limitada supressão da doença quando as condições são favoráveis, o controle do míldio é realizado com maior eficiência quando o uso de fungicidas é associado a medidas de manejo da doença (Tabela 1). Vários fungicidas com diferentes mecanismos de ação estão disponíveis

Tabela 1. Fungicidas registrados para o controle de doenças da videira⁽¹⁾.

Praga-alvo	Princípio ativo	Grupo químico
Míldio (<i>Plasmopara viticola</i>)	Azoxystrobina	Estrobilurina
	Benalaxil + mancozebe	Acilalaninato + ditiocarbamato
	Clorotalonil	Isoftalonitrila
	Captana	Dicarboximida
	Clorotalonil + tiofanato-metílico	Isoftalonitrila + benzimidazol
	Clorotalonil + cimoxanil	Isoftalonitrila + acetamida
	Cimoxanil + famoxadona	Acetamida + oxazolidinadiona
	Cimoxanil + mancozebe	Acetamida + ditiocarbamato
	Cimoxanil + zoxamida	Acetamida + benzamida
	Ditianona	Quinona
	Fenamidona	Imidazolinona
	Folpete	Dicarboximida
	Fosetil	Fosfonato
	Hidróxido de cobre	Inorgânico

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Praga-alvo	Princípio ativo	Grupo químico
Mildio (<i>Plasmopara viticola</i>)	Mancozebe	Ditiocarbamato
	Mancozebe+metalaxil-M	Ditiocarbamato+acilalaninato
	Mancozebe+oxicloreto de cobre	Ditiocarbamatos+inorgânico
	Mancozebe+zoxamida	Ditiocarbamato+benzamida
	Mancozebe+benalaxil	Ditiocarbamato+acilalaninato
	Metiram+piraclostrobina	Ditiocarbamato+estrobilurina
	Oxicloreto de cobre	Inorgânico
	Propinebe	Ditiocarbamato
	Piraclostrobina	Estrobilurina
	Sulfato de cobre	Inorgânico
	Tiofanato-metílico	Benzimidazol
	Triadimenol	Triazol
	Azoxystrobina	Estrobilurina
Antracnose (<i>Elsinoe ampelina</i>)	Clorotalonil	Isoftalonitrila
	Clorotalonil+tiofanato-metílico	Isoftalonitrila+benzimidazol
	Difeconazole	Triazol
	Ditianona	Quinona
	Hidróxido de Cobre	Inorgânico
	Imibenconazol	Triazol
	Mancozeb	Ditiocarbamato
	Mancozebe+oxicloreto de cobre	Ditiocarbamatos+inorgânico
	Oxicloreto de cobre	Inorgânico
	Boscalida+cresoxim-metílico	Anilida+estrobilurina
Oídio (<i>Uncinula necator</i>)	Ciproconazol	Triazol
	Difenoconazol	Triazol
	Fenarimol	Pirimidinil carbinol
	Cresoxim-metílico	Estrobirulina
	Piraclostrobina	Estrobirulina
	Tetraconazol	Triazol
	Tebuconazol	Benzimidazol

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Praga-alvo	Princípio ativo	Grupo químico
Oídio (<i>Uncinula necator</i>)	Tiofanato-metílico	Benzimidazol
	Triflumizol	Imidazol
	Miclobutanil	Triazol
	Metiram+piraclostrobina	Ditiocarbamato+estrobilurina
	Clorotalonil	Isoftalonitrila
	Clorotalonil+tiofanato-metílico	Isoftalonitrila+benzimidazol
	Procimidona	Dicarboximida
Mofo cinzento (<i>Botrytis cinerea</i>)	Iprodiona	Dicarboximida
	Mancozebe	Ditiocarbamato
	Iprodiona+pirimetanil	Dicarboximida+anilinopirimidina
	Procimidona	Dicarboximida
	Pirimetanil	Anilinopirimidina
	Tiofanato-metílico	Benzimidazol
	Mancozebe	Ditiocarbamato
Escoriose (<i>Phomopsis viticola</i>)	Oxicloreto de cobre	Inorgânico
	Mancozebe	Ditiocarbamato
	Metiram+piraclostrobina	Ditiocarbamato+estrobilurina
Ferrugem (<i>Phakopsora euvtis</i>)	Tebuconazole	Triazol
	Tetraconazol	Triazol
	Hidróxido de cobre	Inorgânico
Manchas das folhas (<i>Isariopsis clavispora</i>)	Oxicloreto de cobre	Inorgânico
	Clorotalonil	Isoftalonitrila
	Clorotalonil+tiofanato-metílico	Isoftalonitrila+benzimidazol
	Cresoxim-metílico	Estrobilurina
	Tebuconazol	Triazol
Podridão da uva madura (<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>)	Mancozebe+oxicloreto de cobre	Ditiocarbamatos+inorgânico
	Oxicloreto de cobre	Inorgânico
	Mancozebe	Ditiocarbamato
	Tiofanato-metílico	Benzimidazol

Fonte: Brasil (2011).

para uso no manejo da doença, dentre os quais se destacam os protetores, que são inibidores inespecíficos de reações bioquímicas e que afetam vários processos vitais, compartilhados por todos os organismos vivos. Esse tipo de fungicida não pode penetrar na cutícula cerosa e lipídica do órgão vegetal e atuar sistemicamente nas plantas devido a sua atividade fitotóxica. Várias enzimas podem ser alvo de inibição por fungicidas protetores. Os fungicidas do tipo sistêmico atuam de forma mais específica, inibindo rotas metabólicas. Por serem específicos, atuam sistemicamente dentro da planta, sem causar fitotoxidez (GHINI; KIMATI, 2000).

Dentre os fungicidas protetores e registrados para a cultura encontram-se: oxicloreto de cobre, clorotalonil, captan, mancozebe, manebe e metiram. Os fungicidas clorotalonil e captan podem inibir, simultaneamente, muitas enzimas e coenzimas que têm grupos sulfidrílicos, afetando especificamente um grande número de processos metabólicos. Fungicidas cúpricos, como o oxicloreto de cobre, envolvem reações com grupos sulfidrílicos, além da sacarase, catalase, arginase e β -glicosidase. Mancozebe, manebe e metiram reagem inespecificamente com enzimas sulfidrílicas, por meio de um derivado da sua decomposição, o isotiocianato.

Dentre os fungicidas sistêmicos e de ação translaminar, citam-se: cimoxanil, metalaxil, fosetil, azoxistrobina, piraclostrobina, ditianona, famoxadona e benalaxil. O fungicida cimoxanil interfere na síntese de DNA (ácido desoxirribonucleico) e RNA (ácido ribonucleico); metalaxil e benalaxil interferem na enzima polimerase do RNA ribossômico. Os fungicidas do grupo químico estrobilurina (azoxistrobina e piraclostrobina) interferem na respiração mitocondrial ao bloquear a transferência de elétrons pelo complexo citocromico bc 1.

Constatação importante tem sido a seleção de isolados resistentes quando determinado fungicida é aplicado com fre-

quência (LEROUX; CLERJEAU, 1985), pois a mutação e o heterotalismo em *P. viticola* contribuem para o aumento da variabilidade do patógeno e para o surgimento de isolados com diferentes características genéticas e fisiológicas nos campos de produção (WONG et al., 2001).

Alguns relatos de resistência de *P. viticola* a fungicidas sistêmicos têm sido registrados em diferentes países (GULLINO et al., 1997). Tal fato deve ocorrer em outras regiões onde a aplicação de fungicidas não segue uma estratégia antirresistência.

No manejo integrado de doenças da videira, conforme os preceitos do Programa de Produção Integrada de Frutas (PIF), o monitoramento de doenças é uma ferramenta importante, sendo realizado por meio de inspeções rotineiras no parreiral para detecção dos focos iniciais de infecção. Na avaliação da doença, utiliza-se uma metodologia desenvolvida por pesquisadores da Embrapa Semiárido para videira, que consiste no acompanhamento periódico da área ou parcela, por meio da realização de amostragens, que indicarão a realidade fitossanitária da área monitorada. Na avaliação, considera-se apenas a incidência da doença, que ao atingir o nível de ação previamente determinado, indica o momento para o emprego de ação corretiva ou de controle, independentemente da doença que está sendo avaliada ou monitorada.

Portanto, o emprego de fungicidas para o controle do míldio deve ser realizado de forma responsável e seguir uma estratégia de alternância dessas substâncias de grupos químicos diferentes, visando evitar a seleção de isolados resistentes, falhas no controle e perdas na produção.

OÍDIO

Uncinula necator

O oídio é uma doença de grande importância para a videira, sobretudo em

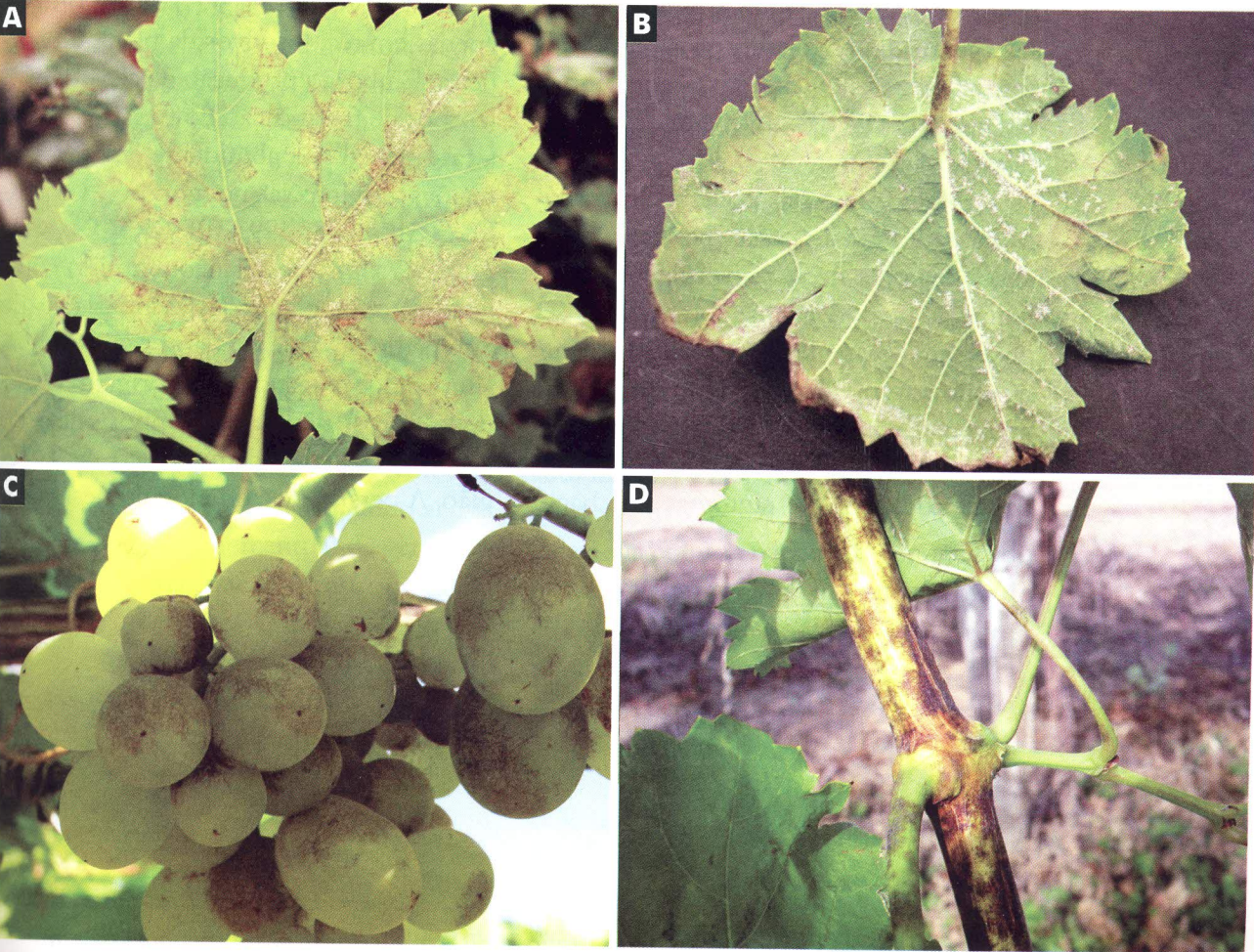
condições semiáridas onde o clima seco, com baixa ocorrência de chuvas, favorece o desenvolvimento da doença. É causado pelo fungo parasita obrigatório *Uncinula necator* (Schwein.) Burril (anamorfo *Oidium tuckeri* Berk.). A doença foi descrita em 1834, por Schweinitz, e foi detectada na América do Norte em diferentes espécies silvestres do gênero *Vitis*. Entretanto, sua importância econômica tornou-se expressiva quando foi introduzida na Europa, em 1845. Com a rápida disseminação da doença, diversas regiões vitivinícolas, como a França, tiveram redução drástica na produção de vinho (CRUZ, 2001).

A pressão do oídio em videiras plantadas no Submédio do Vale do São Francisco tende a ser maior no segundo semestre do ano, quando a umidade relativa é menor e a ocorrência de chuvas é muito

baixa. Muitas cultivares europeias (*V. vinifera*), principalmente aquelas de maior aceitação comercial, são suscetíveis ao oídio. O controle da doença é baseado, quase que exclusivamente, em aplicações preventivas de fungicidas. Semelhante ao míldio da videira, essa doença pode ser muito destrutiva quando medidas de controle não são adotadas em tempo hábil.

Sintomatologia e epidemiologia

A doença afeta todos os tecidos verdes da videira, a exemplo das folhas, ramos novos, inflorescências, frutos e brotos (Figuras 3a, 3b, 3c e 3d). A superfície dos órgãos afetados fica recoberta por crescimento branco, pulverulento, formado basicamente por micélio, conidió-



Fotos: Carlos Antonio da Silva

Figura 3. Sintomas de oídio em videira. Manchas em folhas (A, B); bagas (C) e em ramos (D).

foros e esporos do fungo. O patógeno coloniza apenas as células da epiderme por meio da emissão de haustórios que, ao se estabelecerem nas células, afetam o seu crescimento e desenvolvimento (Figuras 4a, 4b e 4c).

Os sintomas nas folhas se iniciam como pequenas manchas descoloridas que se tornam, posteriormente, levemente amareladas (Figuras 3a e 3b). Folhas jovens, quando severamente infectadas, apresentam encarquilhamento do limbo foliar e murcha. O fungo pode se desenvolver nos dois lados da folha, embora com mais facilidade na parte inferior, devido a sua sensibilidade à radiação solar. Entretanto, quando há excesso de sombreamento, colônias do fungo podem ser observadas nas duas faces da folha.

Ramos novos apresentam lesões de coloração branca no início da infecção e essas se tornam, posteriormente, pardas, tendendo a circundá-los (Figura 3d). Ramos mais desenvolvidos e lignificados tornam-se resistentes. O patógeno infecta, também, gemas dormentes antes da floração.

Flores infectadas podem cair precocemente e impedir a frutificação. A presença de pó branco e pulverulento, semelhante ao que ocorre nas folhas, pode ser observada nas bagas, principalmente quando jovens (Figuras 4a e 4b). Bagas pequenas, com alta intensidade da doença, podem cair prematuramente, reduzindo a produção. Os sintomas em bagas

desenvolvidas são caracterizados pelo crescimento desigual entre o tecido da polpa, que não é afetado, em relação ao tecido da película, que sofre paralisação no crescimento (Figura 4c). A diferença de crescimento entre tecido infectado e sadio ocasiona o surgimento de rachaduras na casca, que possibilitam a entrada de outros patógenos, como por exemplo, do fungo *Botrytis cinerea*. As bagas são altamente suscetíveis ao oídio na primeira semana após a floração, mas adquirem resistência ontogênica depois de duas a três semanas (FICKE et al., 2004). Segundo Ficke et al. (2004), o conídio, após a germinação, cessa o processo de infecção antes da penetração pela cutícula em bagas desenvolvidas e com resistência ontogênica.

Uncinula necator é um patógeno que não tem potencial para competir saprofiticamente em restos de cultura pois é um parasita obrigatório, ou seja, sobrevive apenas em tecidos vivos da planta hospedeira. Embora a produção de cleistotécios (corpos de frutificação do fungo) durante a fase sexual seja abundante em algumas regiões vitivinícolas no mundo (CORTESI et al., 1995, 1997; PEARSON; GADOURY, 1987), esses não têm sido constatados sob condições semiáridas do Submédio do Vale do São Francisco. Assim sendo, os esporos de origem sexual (ascósporos) não teriam importância do ponto de vista epidemiológico nessa região. A persistência do inóculo nessa área

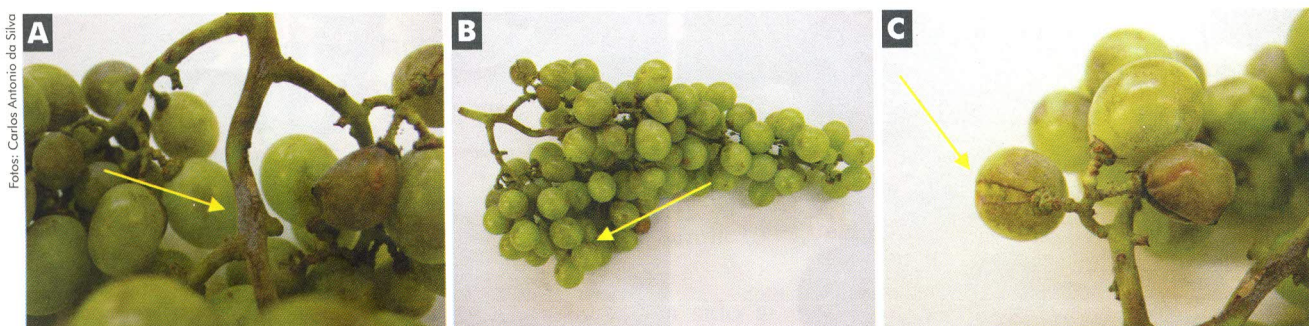


Figura 4. Crescimento pulverulento e acinzentado do fungo (A, B, C). Ocorrência de rachaduras em bagas devido à diferença de desenvolvimento entre tecido sadio e doente (B, C).

deve-se, principalmente, à sobrevivência de micélio em gemas dormentes e folhas infectadas, como constatado em outros países (PEARSON; GÄRTEL, 1985; SALL; WYRSINSKI, 1982; SPUY; MATTHEE, 1977).

Portanto, a principal fonte primária de inóculo para o oídio são os conídios produzidos a partir de micélio presente em material infectado. Durante a realização das podas das plantas, órgãos infectados são removidos. Entretanto, novos focos de infecção podem ocorrer a partir de micélio remanescente em gemas dormentes e, principalmente, a partir de conídios dispersos pelo vento, oriundos de plantas infectadas de áreas próximas. Os conídios são facilmente removidos e transportados pelo vento a longas distâncias. Uma vez depositados na superfície do órgão suscetível e na ocorrência de condições ambientais favoráveis, os conídios podem germinar.

A faixa de temperatura ótima para a germinação dos conídios está entre 20 °C e 27 °C, sendo condição limitante, temperaturas abaixo de 6 °C e acima de 32 °C. Temperaturas altas têm efeito deletério sobre os conídios, reduzindo-lhes o tempo de sobrevivência. Quanto ao efeito da umidade relativa (UR) na germinação de conídios, constatou-se que há uma relação linear entre o aumento da UR (10% e 84%) e a germinação de conídios, isto é, a germinação de conídios é favorecida pelo aumento da UR. Mas, quando acima de 84% de UR, o percentual de germinação sofre uma queda drástica (CARROLL; WILCOX, 2003). A chuva, além de não ser necessária para a germinação, tem efeito deletério em virtude da remoção das estruturas do patógeno da superfície dos órgãos afetados (CRUZ, 2001).

A maior suscetibilidade da cultura ao fungo ocorre no período inicial de desenvolvimento, que envolve o lançamento de folhas novas, a emissão de cachos e de frutos jovens, pois as folhas maduras e

as bagas desenvolvidas são resistentes à infecção pelo patógeno. Embora as bagas tornem-se resistentes à infecção, o mesmo não ocorre para a ráquis, que possui período mais prolongado de suscetibilidade. Em algumas cultivares de videira, as bagas podem se tornar resistentes à infecção dentro de duas semanas depois do início da frutificação. Na maioria das cultivares de *V. vinifera*, as bagas adquirem tolerância à infecção quando atingem o teor de Sólidos Solúveis Totais (SST) de 8 °Brix e resistentes à esporulação do fungo, a 15 °Brix (CRUZ, 2001).

Controle

Evidentemente, muitas das práticas culturais adotadas para o controle de outros patógenos também podem promover redução na intensidade do oídio nos parreirais. Entretanto, esses métodos têm apenas pequeno efeito na supressão da doença. A combinação de vários métodos constitui a melhor estratégia a ser adotada.

No caso específico do oídio, o período ou as fases fenológicas em que as plantas são muito suscetíveis estão bem estabelecidos. Portanto, o manejo da doença deve ser realizado durante a emissão de folhas novas, inflorescência e início da frutificação. A prevenção da doença pode ser feita pela aplicação de fungicidas, principalmente aqueles à base de enxofre (Tabela 1). Esse tipo de fungicida, entretanto, não deve ser aplicado quando as temperaturas estão acima de 30 °C, devido à ação fitotóxica do produto, e nem quando as temperaturas são inferiores a 18 °C, pois a sua eficácia é reduzida (AMORIM; KUNIYUKI, 1997). O enxofre atua como um competidor de receptores de hidrogênio, bloqueando reações de hidrogenação e desidrogenação. Apresenta, como vantagens, baixa toxicidade ao homem e aos animais em relação aos outros fungicidas empre-

gados para o controle de oídio, além do custo ser bem menor (KIMATI, 1995).

Outros fungicidas também são utilizados para o controle do oídio (Tabela 1) como os protetores (clorotalonil); sistêmicos do grupo dos benzimidazóis (tiofanato metílico), triazóis (tebuconazole, fenarimol) e aqueles de ação translaminar do grupo das estrobilurinas (azoxistrobina, cresoxim-metílico). Fungicidas do grupo dos benzimidazóis atuam impedindo a polimerização dos microtúbulos que formam o fuso mitótico durante a divisão celular, já os triazóis são inibidores da biossíntese de ergosterol (GHINI; KIMATI, 2000).

PODRIDÃO-SECA *Lasiodiplodia theobromae*

A podridão-seca, também conhecida por morte descendente, é um dos maiores problemas fitossanitários da videira cultivada na região semiárida do Submédio do Vale do São Francisco. Sob condições de estresse hídrico, altas temperaturas e baixa umidade relativa do ar, a doença pode atingir altos níveis de infecção (TAVARES et al., 1994) e causar definhamento progressivo que culmina em morte das plantas.

O agente causal dessa doença é o fungo *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffon & Maubl (sin. *Botryodiplodia theobromae* Pat.), pertencente à classe dos Coelomicetos, e que ocorre comumente nas regiões tropicais da África, Ásia e América (NEERGAARD, 1977).

A necessidade da poda de limpeza dos ramos infectados, a redução da produtividade, a morte de plantas e o aumento dos custos de produção são os principais prejuízos causados por esse fungo à videira. Esses danos levam à destruição dos ramos produtivos, comprometendo a formação da planta nos ciclos subsequentes (TAVARES, 2004).

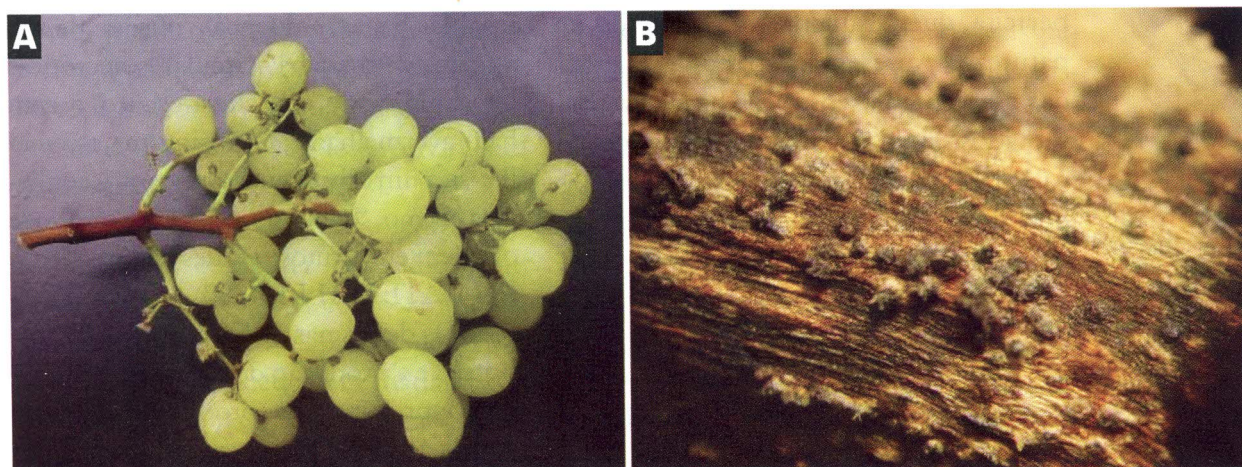
Os altos níveis de infecção observados na região foram responsáveis por morte de até 6% de videiras da cultivar Itália, no início de produção, e de até 100% em pomares mais velhos (TAVARES et al., 1994).

Sintomatologia e epidemiologia

Videiras infectadas podem apresentar queima ou seca de ponteiros e folhas, e diminuição do vigor e da produtividade. Os ramos secam do topo para a base, mostrando manchas escuras, geralmente alongadas na extensão, podendo ainda apresentar pontuações escuras (picnídios) (Figuras 5a e 5b). Sob a casca, observa-se escurecimento do tecido até atingir o floema. Na parte aérea, ocorre amarelhecimento, murcha e até a morte da planta (FREIRE; CARDOSO, 2003; TAVARES, 2004).

Brotações novas – ou parte delas – podem morrer. Bagas infectadas apresentam, inicialmente, manchas oleosas que, com o progresso da doença, poderão romper a película, liberando o suco. Posteriormente, são recobertas por massa micelial branca e cotonosa e, com o passar do tempo, as bagas secam e se tornam mumificadas com a presença de picnídios (DIAS et al., 1998).

O fungo sobrevive, principalmente, em restos de cultura, epifiticamente na superfície da videira e em plantas hospedeiras, como a mangueira, abacateiro, goiabeira, laranjeira, coqueiro, tamareira, bananeira, aceroleira, limoeiro, maracujazeiro, pimentão, palma e melancia. (TAVARES, 1995; TAVARES; AMORIM, 1995). Há relatos de que em outras regiões brasileiras, o *L. theobromae* infecta também amendoim, cana-de-açúcar, café, fumo, mamão, mamona, algodão e seringueira (PIZZINATO et al., 1983). Uma das formas de disseminação do fungo é por meio do vento, que transporta os co-



Fotos: Carlos Antonio da Silva

Figura 5. Podridão-seca por *Lasiodiplodia theobromae*. Sintomas em cacho (A). Formação de picnidos nos ramos (B).

nídios na poeira do pomar, pela água da chuva e irrigação (DIAS et al., 1998). Ocorre também por meio de instrumentos agrícolas e mudas infectadas (FREIRE; CARDOSO, 2003).

Temperaturas na faixa de 27 °C a 33 °C (LIMA et al., 1997), umidade relativa do ar baixa, presença de ferimentos na planta, nutrição desbalanceada e estresse hídrico, são condições que predis põem as plantas à infecção e favorecem o desenvolvimento do fungo (TAVARES, 2004).

A penetração do fungo, na maioria das vezes, ocorre por meio dos ferimentos causados na planta pela poda de formação e de produção; nas rachaduras provocadas pela torção dos ramos para indução da brotação; nos danos mecânicos no tronco; nas fendas da enxertia; nas gemas feridas pela desbrota de ramo ladrão; e pelo corte das raízes. A infecção também pode ocorrer nas aberturas naturais do tecido vegetal, quando a incidência do fungo no pomar é alta. A infecção é localizada e progressiva até penetrar no lenho (TAVARES, 2004).

Controle

As medidas de controle da podridão-seca da videira devem focar o mane-

jo adequado da cultura evitando a ocorrência de condições que predisponham as plantas à infecção, tais como: evitar estresse hídrico das plantas pela falta ou excesso de água; evitar ferimentos nas raízes e pincelar todos os ferimentos de poda, a cada ciclo, com pasta cúprica; desinfestar as tesouras de poda; evitar a técnica de torção de ramos por ocasião da poda para evitar ferimentos; eliminar restos da cultura do pomar; fazer inspeções periódicas eliminando ramos infectados; retirar imediatamente do pomar todo o tecido podado e destruí-lo por meio da queima, e pulverizar a planta com produtos registrados para a cultura, mesmo quando em repouso, alternando fungicidas do grupo dos thiabendazóis com fungicidas cúpricos.

ANTRACNOSE *Elsinoe ampelina*

A antracnose é uma das doenças mais importantes da videira em regiões com alta umidade, chuvas abundantes, ventos frios e temperaturas entre 15 °C e 18 °C (GRIGOLETTI JÚNIOR; SÔNIGO, 1993).

O fungo causador dessa enfermidade é *Elsinoe ampelina* Shear, 1929, na fase

perfeita, que raramente é encontrado na natureza. Apresenta estruturas chamadas ascos com ascósporos hialinos, tris-septados, com lóculos desprovidos de ostíolo. Os ascósporos são liberados pela desintegração do estroma. Na fase imperfeita, *Sphaceloma ampelinum* de Bary, 1874, forma conídios unicelulares, hialinos, em acérvulos.

Ocorre no Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, Espírito Santo, Rio de Janeiro, Minas Gerais, São Paulo e no Submédio do Vale do São Francisco, nos estados da Bahia e Pernambuco. Quando as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento da doença, pode ocorrer diminuição da produtividade, bem como perdas diretas no fruto.

No Nordeste brasileiro, as áreas irrigadas produtoras de uva oferecem boas condições ao desenvolvimento desse fungo em função do microclima favorável proporcionado pela irrigação, principalmente no primeiro semestre do ano, quando as temperaturas são mais amenas.

Sintomatologia e epidemiologia

A antracnose pode ser observada em toda a parte aérea da planta, causando manchas necróticas. Os sintomas no limbo foliar são manchas pequenas, irregulares e arredondadas, levemente deprimidas e de coloração pardo-escuro que, com o avanço da infecção, podem causar necrose da folha, que pode secar e cair. Na face ventral da folha, os sintomas característicos surgem nas nervuras, que se apresentam necrosadas. O limbo foliar também pode apresentar-se encarquilhado devido à ocorrência dessas lesões nas nervuras. Nos brotos novos e nas gavinhas, surgem manchas necróticas pardo-escuras que aumentam de tamanho e o centro da lesão aprofunda-se até se transformar em cancro, com bordos levemente salien-

tes. Nas bagas, a doença é observada sob a forma de manchas circulares necróticas deprimidas, de cor cinza-escuro e com halo avermelhado. Esse sintoma assemelha-se a um olho, sendo, portanto, conhecida como “olho de passarinho”. Pode ocorrer em frutos verdes ou maduros (KIMATI; GALLI, 1980).

Os danos nas folhas limitam a fotossíntese e a produção de carboidratos, causando prejuízos na produtividade, bem como necroses irreversíveis diretas nos frutos afetados, que são responsáveis pelo seu descarte imediato.

Sua importância econômica é significativa pelos prejuízos que pode causar, haja vista as constantes fontes de inóculo e as condições de microclima favorável resultantes da irrigação. Portanto, faz-se necessário manejar a cultura de forma racional, visando minimizar a potencialidade desse problema.

Estudos epidemiológicos e observações sobre a doença indicam que o fungo sobrevive de um ano para o outro nas gavinhas infectadas, bem como nos restos de cultura remanescentes no solo. Os propágulos do fungo são disseminados pelos respingos de água das chuvas e da irrigação, por meio dos quais são transportados para brotações novas que são mais suscetíveis. Nas lesões primárias, o inóculo produzido é disseminado e produz novos focos de infecção em outras partes da planta. Chuva e alta umidade relativa são os fatores climáticos mais importantes para o desenvolvimento da doença (KIMATI; GALLI, 1980).

Controle

Para o controle eficiente da antracnose, devem ser tomadas medidas preventivas de manejo cultural, tais como podas e limpeza de partes infectadas da planta e eliminação dos restos de cultura (TAVARES, 2004). Recomenda-se ainda que seja feita a poda verde para controlar

o crescimento vegetativo das plantas de forma a não permitir superadensamento da copa e a consequente formação de microclima favorável ao desenvolvimento da doença (TAVARES, 2004).

Normalmente, os tratamentos realizados para combater o míldio, com produtos cúpricos, tais como ziram, zinebe, tiram, manebe, captan e mancozebe (Tabela 1), aplicados alternadamente, são suficientes para controlar a antracnose. Recomenda-se, também, o tratamento com produtos cúpricos concentrados, após a poda e antes da abertura das gemas (CASTILLO, 1988).

FERRUGEM

Phakopsora euvitis

O agente causal da doença, *Phakopsora euvitis*, ou ferrugem, é um parasita obrigatório e o seu ciclo completo ocorre apenas na Ásia. Essa ferrugem é monocíclica, compreendendo cinco fases reprodutivas, das quais três fases ocorrem na videira e duas em *Meliosma myriantha*, que é hospedeira alternativa da ferrugem. No entanto, esse arbusto ocorre apenas na Ásia (LEU, 1988).

De acordo com Ono (2000), *Ampelopsidis* Diet. & Syd. constitui uma espécie complexa que afeta as vitáceas na Ásia, tendo o autor proposto a separação em três espécies, em função da morfologia do fungo e da especificidade ao hospedeiro: *P. ampelopsidis* parasita *Ampelopsis* spp.; *P. vitis* sensu P. Sydow (desenvolve-se sobre *Parthenocissus* spp.); e uma nova espécie, *P. euvitis*, que infecta *Vitis* spp. Esse autor considera que nas Américas, *P. euvitis* e *P. uva* Buriticá & Hennen são os agentes causais da ferrugem da videira.

No Brasil, foi verificada apenas a ocorrência das fases uredinial e telial de *P. euvitis*. Os urediniósporos, disseminados principalmente pelo vento, constituem os inóculos primário e secundário

da doença, os quais são responsáveis pelas epidemias. Com base nos dados disponíveis até o momento, acredita-se que o patógeno sobrevive de uma safra para outra colonizando folhas verdes de videira (TESSMANN et al., 2004b).

A ferrugem da videira é uma doença que pode ser bastante destrutiva quando não controlada adequadamente e encontra condições ambientais favoráveis ao seu desenvolvimento. Essa doença ocorre, principalmente, em regiões tropicais, sendo comumente encontrada na Ásia e América Central, apesar de já ter sido observada em várias partes do mundo, desde o Sri Lanka e Índia, até a região Norte e temperada da Ásia, incluindo o Japão e a Coreia (FERRARI; NOGUEIRA, 2005; LEU, 1988). Nas Américas, ocorre no Sul e Leste dos Estados Unidos (LEU, 1988), no México (BURITICÁ, 1994), na América Central, Colômbia e Venezuela (LEU, 1988). A doença ocorre também na Austrália (WEINERT et al., 2003) e não há relatos de sua presença na Europa (FERRARI; NOGUEIRA, 2005).

A ferrugem da videira foi constatada no Brasil, pela primeira vez, em março de 2001, no município de Jandaia do Sul, PR, infestando parreiral comercial da cultivar Itália (TESSMANN et al., 2004a). No início de 2003, foi detectada nos estados de São Paulo e Mato Grosso do Sul (PAPA et al., 2003). Pernambuco foi o quarto estado do Brasil onde foi feito o registro da ferrugem. Videiras com sintomas foram observadas na Zona da Mata pernambucana, no Vale do Sirigi, nos municípios de São Vicente Férrer, Macapara e Machados, onde é plantada a cultivar Isabel (TAVARES et al., 2005). Posteriormente, a doença foi identificada também nos estados do Mato Grosso e Mato Grosso do Sul (SOUZA, 2004), Rio de Janeiro (MACAGNAN et al., 2005), Rio Grande do Sul (GAVA et al., 2003) e Santa Catarina (THEODORO et al., 2005). No Submédio do Vale do

São Francisco, a doença foi observada em cultivar vinífera no ano de 2004 (CABRAL; LOPES, 2004) e, atualmente, encontra-se disseminada em várias áreas dessa região.

Sintomatologia e epidemiologia

Os sintomas são observados como pústulas amarelas e pequenas na face inferior da folha (Figuras 6a, 6b, 6c e 6d). Na face superior correspondente às pústulas, observa-se queima da área foliar afetada. Os sintomas se iniciam das folhas mais velhas para as mais novas no período fenológico da cultura, de 40 a 50 dias antes da colheita, estendendo-se ao período de repouso da planta (TAVARES et al., 2005). Nos estágios mais avançados do desenvolvimento da doença, também se observam télios, de colora-

ção marrom escura, entremeados com urédios. As folhas colonizadas amarelecem e secam. O acometimento severo do patógeno pode causar desfolha precoce, reduzindo o crescimento de porta-enxertos, prejudicando a maturação dos frutos, afetando o acúmulo de reservas nas videiras adultas e comprometendo as safras seguintes (LEU, 1988; TESSMANN et al., 2004a, 2004b).

Segundo Tavares et al. (2005), as bagas tornam-se amolecidas, murchas e sem uniformização da cor, entretanto, sem perdas na produtividade quando o produtor aplica fertilizantes foliares. No entanto, de acordo com esses mesmos autores, a doença tem causado perdas de 30% a 50% na produção do Vale do Sirigi, Estado de Pernambuco, quando não são adotadas medidas de controle. Em ensaio experimental realizado no Paraná, Vida e Tessmann (2005) observaram incidência de sintomas de até 100% na safra temporã, resultando

Fotos: Diógenes Cruz Batista

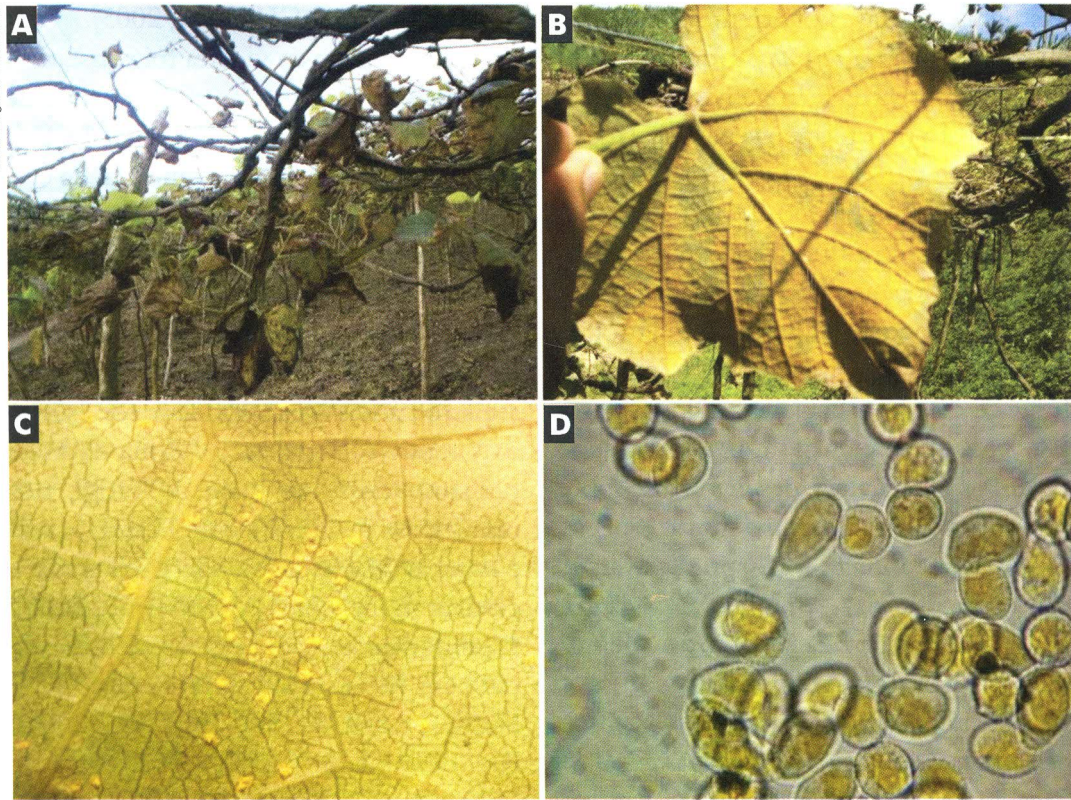


Figura 6. Ferrugem da videira. Planta com sintomas em campo (A, B). Presença de pústulas na face inferior da folha (C). Esporos da ferrugem (D).

em seca e queda prematura das folhas e exposição dos cachos à queima pelo sol. A maturação foi retardada e houve redução do teor de sólidos solúveis totais (SST) das bagas, além de os cachos não apresentarem padrão para a comercialização, havendo perda total da produção.

De acordo com Naruzawa et al. (2006) e Tessmann et al. (2004a), as pústulas da ferrugem são formadas de cinco a seis dias após a inoculação do fungo em videira, e incubação a temperaturas de 16 °C a 30 °C. As temperaturas mínima, ótima e máxima para germinação dos urediniósporos são 8 °C, 24 °C e 32 °C, respectivamente (LEU, 1988). A formação de pústulas é favorecida pela condição de escuro, quando a deposição dos esporos ocorre na face inferior da folha (NARUZAWA et al., 2006). A disseminação dos urediniósporos é feita, principalmente, pelo vento, de forma rápida e eficiente, podendo alcançar parreirais próximos e a longas distâncias. Outras formas de disseminação são por meio de material propagativo contaminado, como pessoas e veículos, que propiciam o transporte de esporos do fungo de uma região afetada pela doença para áreas livres do patógeno (SÔNEGO et al., 2005a).

Controle

O uso de cultivares resistentes é indicado como medida de controle. No entanto, as cultivares mais utilizadas e derivadas de *V. labrusca* L., *V. vinifera* L. e *V. aestivalis* Minchx são suscetíveis à doença (LEU, 1988). Recomenda-se manejar adequadamente a cultura adotando-se alguns cuidados, como evitar irrigação sobre a copa (aspersão), uma vez que essa favorece as infecções por *P. euveitis*; estabelecer a colocação de quebra-ventos visando proteger o parreiral e minimizar as disseminações; adquirir mudas, ou qualquer outro material propagativo, acom-

panhadas do Certificado Fitossanitário de Origem (CFO); e realizar monitoramentos e inspeções periódicas no pomar, para a detecção de focos iniciais de infecção e queima dos restos de cultura, quando da realização de podas de plantas infectadas (TAVARES, 2004).

Até o momento, apenas um fungicida (ditiocarbamato + estrobilurina) tem registro no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Mapa) para o controle da ferrugem da videira (Tabela 1). No entanto, algumas pesquisas com outros princípios ativos estão sendo realizadas com resultados satisfatórios de controle, como o tebuconazole (NARUZAWA et al., 2006).

FUSARIOSE

Fusarium oxysporum f. sp. *herbemontis*

Os primeiros relatos da fusariose da videira no mundo foram feitos na França, em 1924, e na ex-União Soviética, em 1929 (GALET, 1977). No Brasil, a fusariose, causada pelo fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *herbemontis* Gordon, é uma grave doença da videira nos estados da região Sul, onde vem causando sérios problemas às áreas vitícolas do Rio Grande do Sul e Santa Catarina (ZEMKE, 2003). Essa doença também ocorre no Estado de São Paulo, porém em pontos isolados (GRIGOLETI JÚNIOR, 1985). Em Santa Catarina, a partir da década de 1990, houve considerável redução na área plantada e na produtividade dos vinhedos (LOSSO, 1994), como consequência, as áreas afetadas pela doença se tornaram inapropriadas para o cultivo (SÔNEGO, 1998). Já foi verificada a presença dessa doença em amostras de videira provenientes dos estados de Pernambuco, Bahia, Piauí, Minas Gerais e Mato Grosso (CRUZ, 2001; TAVARES, 2004).

Sintomatologia e epidemiologia

Os sintomas da fusariose podem aparecer tanto internamente, no sistema vascular, como externamente nas folhas, ramos e frutos (Figuras 7a, 7b e 7c). Na parte aérea, no início da brotação, verifica-se redução do crescimento dos ramos e do tamanho das folhas, que podem apresentar necrose marginal (SANHUEZA; SÔNEGO, 1993; SÔNEGO et al., 2005a). Durante o verão, os sintomas podem aparecer de forma mais severa, ocorrendo amarelecimento súbito das folhas que murcham, secam e caem, podendo ocorrer a morte repentina de plantas, geralmente, em reboleiras (SÔNEGO; GARRIDO, 2003). Os cachos murcham e secam, porém, continuam aderidos aos ramos. Pode haver brotação de gemas dormentes em tronco de plantas infectadas que brotam de forma vigorosa para depois secar. Os sintomas podem aparecer apenas em um dos ramos principais ou em toda a planta. Internamente, a região do xilema torna-se escurecida, podendo se estender das raízes até os ramos (SÔNEGO; GARRIDO, 2003). Sobre

troncos de videiras mortas ou bastante infectadas pode ser observada a formação de uma massa de conídios de coloração que varia de rósea a salmão (TAVARES et al., 2005).

O patógeno sobrevive por mais de 15 anos no solo na ausência do hospedeiro e infecta a planta pelas raízes, podendo penetrá-la diretamente ou por meio de ferimentos – um dos principais fatores que propiciam a ocorrência da doença em videira (GRIGOLETTI JUNIOR, 1993; SÔNEGO et al., 2005b). A disseminação ocorre, principalmente, em material propagativo infectado, podendo ocorrer, também, com o uso de ferramentas agrícolas contaminadas, e contato entre raízes e água de enxurrada (SÔNEGO et al., 2005b). Existe a possibilidade de a disseminação ocorrer pelo vento, a partir dos esporos formados na superfície do tronco ou de folhas, em condições de alta infecção e umidade elevada (GRIGOLETTI JÚNIOR, 1985). Solos mal drenados, ácidos e com altos níveis de matéria orgânica, altas temperaturas e baixa umidade relativa favorecem a ocorrência da fusariose (GRIGOLETTI JÚNIOR, 1993; SÔNEGO 1998).



Figura 7. Sintomas de fusariose em videira.

Controle

Ainda não existem métodos eficazes para o controle da fusariose da videira. O controle químico é pouco eficiente, sendo a utilização de cultivares de porta-

enxertos resistentes a medida de controle ideal, devido à eficiência e baixo custo (ANDRADE et al., 1993; GALLOTTI, 1991; GALLOTTI; SCHUCK, 1991). Porta-enxertos das cultivares SO4, 5A, Kober 5BB e 161-49 (*V. riparia* x

V. berlandieri) são suscetíveis à doença, já Paulsen 1103 e R 99 (*V. berlandieri* x *V. rupestris*) possuem resistência intermediária, sendo indicados na viticultura do Sul do Brasil (SCHUCK et al., 2002).

Outras medidas de controle indicadas para o manejo da doença consistem em utilizar material propagativo livre da doença, escolher áreas onde a fusariose ainda não tenha ocorrido, não realizar enxertia muito próxima à linha do solo, deixar o solo sempre bem drenado, manter a adubação equilibrada, evitar ferimentos nas raízes, desinfetar as ferramentas e manter os plantios infectados isolados. Nas áreas com ocorrência da doença, deve-se eliminar as plantas infectadas e aplicar cal virgem nas covas vazias. A utilização de controle biológico como estratégia de manejo da doença tem mostrado resultados positivos nos testes realizados, como a aplicação de fungos micorrízico-arbusculares em plantas do porta-enxerto SO4, garantindo a ausência dos sintomas de fusariose (ZEMKE, 2003).

DOENÇAS EM PÓS-COLHEITA

Diversos fungos causam podridões pós-colheita em uva, destacando-se aqueles que infectam os cachos ainda no campo. Eles permanecem quiescentes e os sintomas das doenças se manifestam durante o armazenamento e transporte de frutas aparentemente sadias, podendo causar perdas significativas. Dentre essas doenças, citam-se a podridão ou mofo-cinzento e outras podridões secundárias.

Podridão-cinzenta *Botrytis cinerea*

A podridão-cinzenta causa perdas quantitativas e qualitativas na produção.

No Nordeste brasileiro, essa doença ocorre apenas no período chuvoso em pomares densos, com pouca aeração e muito sombreados.

O agente causal dessa enfermidade é o fungo *Botrytis cinerea* Pers. (1794), que se desenvolve em ambiente com umidade relativa elevada, em torno de 80% e temperatura próxima a 25 °C.

Sintomatologia e epidemiologia

Os sintomas da podridão-cinzenta podem ocorrer em todas as partes verdes da videira. Nas folhas, brotos e ramos jovens manifestam-se, inicialmente, pela presença de manchas de coloração marrom que se tornam cobertas por crescimento cinzento quando o clima está úmido. Quando o ataque é severo, pode ocorrer perda de brotações jovens, com reflexos na produção (PEREZ MARIN, 1988).

No entanto, os sintomas mais importantes ocorrem nos cachos. Inicialmente, observa-se, nos frutos, descoloração da película das bagas, que fica flácida. Formam-se manchas circulares arroxeadas nas bagas que, com a evolução da doença, tornam-se pardas. Essas manchas ficam deprimidas e a abundante esporulação do fungo dá aparência de mofo-cinzento (Figura 8). A intensidade dos sintomas pode causar apodrecimento e perda parcial ou total dos frutos (PEREZ MARIN, 1988).

O patógeno sobrevive na forma de estruturas de resistência, denominadas escleródios, nas folhas e epiderme dos órgãos afetados, bem como em outras plantas hospedeiras suscetíveis. Quando as condições climáticas se tornam favoráveis ao desenvolvimento do fungo, ocorre a formação de conidióforos, que produzirão grandes quantidades de conídios, que serão disseminados pelo vento, chuva e insetos. Esses conídios infectarão órgãos verdes das plantas, en-

Foto: Carlos Alberto da Silva



Figura 8. Frutos com sintomas de mofo cinzento.

quanto estiverem com a superfície umedecida. A penetração do fungo na planta se dá de maneira direta ou por ferimentos e aberturas naturais (PEREZ MARIN, 1988).

Controle

A maneira mais racional de controle da podridão-cinzenta é por meio de medidas culturais adequadas, tais como utilizar adubação equilibrada, evitar excesso de adubos nitrogenados, realizar poda verde, melhorar a aeração e reduzir a umidade relativa ao redor dos cachos, bem como fazer o raleio adequado, visando evitar compactação dos cachos. Deve-se também retirar da área e queimar restos de cultura que poderão servir de fonte de inóculo no estabelecimento de novas infecções (PEREZ MARIN, 1988).

Quando as condições climáticas são favoráveis à infecção por *B. cinerea*, a aplicação de fungicidas deve ser iniciada no início da floração, com outras aplicações na fase de desenvolvimento e maturação das bagas.

Podridões secundárias *Penicillium* spp.; *Rhizopus stolonifer*; *Aspergillus niger*; *Alternaria alternata*; *Phomopsis viticola*; e *Cladosporium herbarum*

Existem diversos fungos que causam podridões em frutos, como *Penicillium* spp., *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.) Vuill. e *Aspergillus niger* Tiegh., que se desenvolvem rapidamente e infectam os frutos durante a pós-colheita. *Alternaria alternata* Fr. Keissl. *Phomopsis viticola* Sacc e *Cladosporium herbarum* (Pers.) Link infectam os frutos no campo e os sintomas se manifestam durante a maturação (Figuras 9a, 9b, 9c e 9d).

Umidade relativa do ar alta em associação com temperaturas elevadas, armazenamento inadequado e presença de ferimentos nas bagas favorecem o desenvolvimento dessas enfermidades, que provocam decomposição das bagas, com a presença de sinais característicos de cada espécie fúngica.

Como não há possibilidade de utilização da proteção química direta no controle de podridões secundárias nos cachos, recomenda-se a adoção de medidas preventivas durante a colheita, transporte e armazenamento.

Medidas de sanitização com o objetivo de manter o ambiente de embalagem rigorosamente limpo e higienizado, eliminando fontes de inóculo, são fundamentais. Os frutos devem ser manuseados cuidadosamente para evitar a ocorrência de injúrias, tais como abrasão, impacto, atrito e corte, que favorecem a entrada de patógenos.

Outras medidas incluem a limpeza dos cachos, retirando as bagas danificadas ou com sintomas de doenças, e o armazenamento em temperatura e umidade relativa adequadas para garantir a conservação do produto e evitar o desenvolvimento dos fungos. Além disso, sugere-se utilizar o tratamento fitossanitário com envelopes

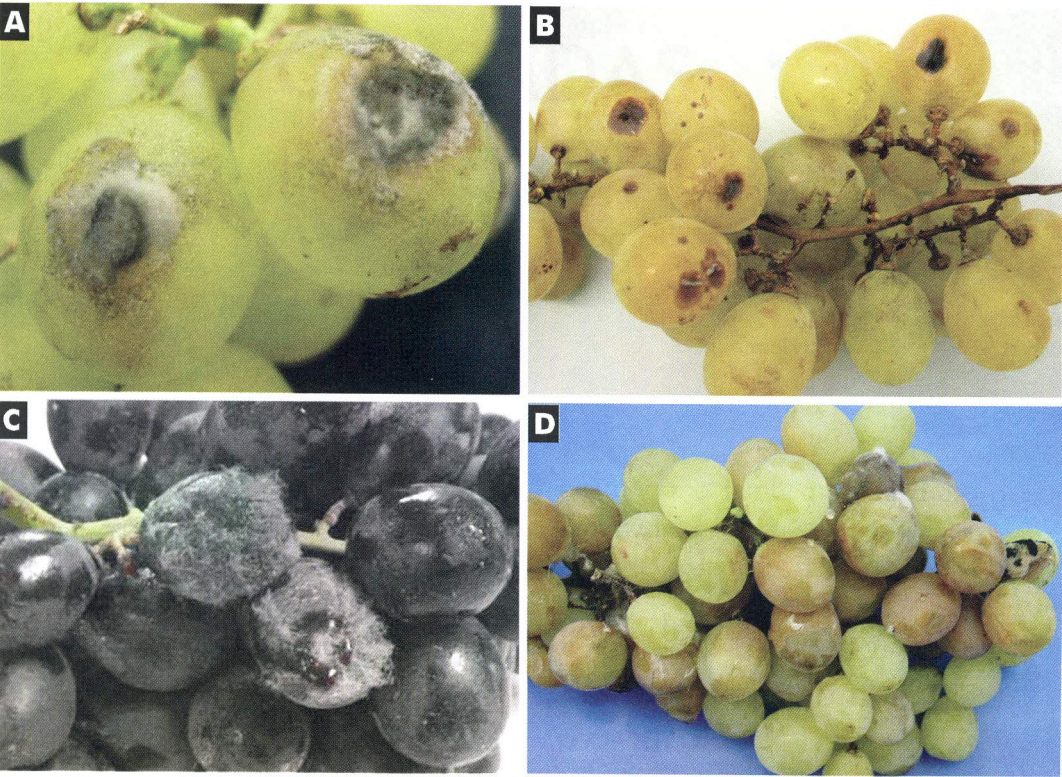


Figura 9. Sintomas de doenças em pós-colheita em bagas de uva. *Alternaria* spp. (A), *Cladosporium* spp. (B), *Rhizopus* spp. (C) e *Aspergillus* spp. (D).

contendo sais de metabissulfito de sódio, que são colocados nas embalagens, sobre os cachos. Esses sais, em contato com a umidade do ar, liberam o anidro sulfuroso

(SO₂), que tem ação fungistática no controle de patógenos durante o armazenamento, e na manutenção da cadeia de frio, desde a origem até o destino final.