



Foto: José Monteiro Soares

*Doenças e
Alternativas
de Controle*

13

Mirtes Freitas Lima
Daniela Biaggioni Lopes
Selma Cavalcanti Cruz de Holanda Tavares
Dauri José Tessmann
Natoniel Franklin de Melo

13.1 Introdução

O Submédio do Vale do São Francisco destaca-se como um grande polo produtor de frutas, devido às suas condições climáticas privilegiadas, tais como baixa umidade relativa do ar, temperaturas médias em torno de 27 °C e alta luminosidade solar (3000 h.ano⁻¹), o que favorece a produção de frutas durante todo o ano. Nesta região, o cultivo da videira vem se expandindo rapidamente com cultivares para mesa com e sem sementes e, mais recentemente, com cultivares para vinho. A área total plantada com esta cultura, atualmente, é de cerca de 10.000 ha, dos quais 90% encontram-se em fase produtiva. O Submédio do Vale do São Francisco é uma região de grande importância para a agricultura brasileira, considerando-se que mais de 90% das uvas finas de mesa exportadas pelo Brasil são procedentes do polo Petrolina, PE/Juazeiro, BA. Entretanto, a ocorrência simultânea de várias fases fenológicas da planta nesta região, associada, em alguns casos, ao manejo fitossanitário inadequado, ao uso de material propagativo sem sanidade comprovada e à importação irregular de materiais genéticos, entre outros, são alguns dos fatores que têm propiciado a ocorrência de doenças nesta cultura.

O oídio, o míldio, a antracnose e a morte descendente são alguns dos exemplos das doenças que têm se intensificado nesta cultura na região. Outros exemplos são as viroses, cujos agentes têm sido veiculados, principalmente, em material propagativo não certificado utilizado em mudas e enxertias. Mais recentemente, duas novas doenças foram relatadas em videira. O cancro bacteriano foi registrado pela primeira vez no Brasil em 1998 nesta região e, muito provavelmente, foi introduzido no país em material importado de forma irregular. Em 2005, detectou-se a ferrugem da videira. Entretanto, com a criação do Programa de Produção Integrada da Uva, em 1998, grande ênfase tem sido dada ao monitoramento de doenças, visando orientar o produtor quanto à tomada de decisão para a utilização do controle químico, com o objetivo de racionalizar o uso de agroquímicos, reduzir os custos de produção e melhorar a produtividade e a qualidade dos frutos. A seguir, são descritas as doenças mais importantes da videira causadas por fungos, bactérias, nematoides e vírus.

13.2 Doenças causadas por fungos

13.2.1 Morte descendente

13.2.1.1 Aspectos gerais

A morte descendente da videira, também conhecida como podridão seca da videira ou, ainda, botriodiplodiose, é causada pelo fungo *Lasiodiplodia*

theobromae (Pat.) Griffon & Maubl. (sinônimos: *Botryodiplodia theobromae* Pat.; *Diplodia theobromae* (Pat.) Nowell; *Lasiodiplodia tubericola* Ell. e Ev.; *Diplodia tubericola* (Ell. e Ev.) Taubenh; *Botryodiplodia tubericola* (Ell. e Ev.) Petrak). A morte descendente é uma doença que ocorre, principalmente, em regiões com altas temperaturas, como as regiões tropicais semiáridas, onde pode causar cancrios em plantas sob condições de estresse fisiológico, quando, então, este fungo torna-se agressivo.

A ocorrência de *L. theobromae* é comum em regiões tropicais da África, Ásia e América (NEERGAARD, 1977), tendo sido descrito pela primeira vez, em 1892, por Patouillard, infectando frutos de cacau (GOOS et al., 1961). O registro da primeira ocorrência deste patógeno no Brasil foi feito em 1991, tendo sido classificado como patógeno primário nas culturas da videira e mangueira (TAVARES; CRUZ, 2002). No Estado de São Paulo, este patógeno foi relatado por Ribeiro et al. (1994), em videira, causando definhamento progressivo, culminando com a morte da planta. Em outros países, como no Oeste de Bengala e Índia, *L. theobromae* é considerado um patógeno pós-colheita em uva, causando podridões e perdas da ordem de 25% (MANDAL; DASGUPTA, 1984).

O aumento na incidência deste fungo em áreas irrigadas da região Nordeste e, principalmente, em áreas do Submédio do Vale do São Francisco, vem causando grandes preocupações aos vitivicultores, técnicos e pesquisadores, desde 1990. Este patógeno vem afetando não apenas a cultura da uva, mas, também, as culturas da manga, abacate, goiaba, citros, coco, tâmara, banana e acerola (TAVARES; CRUZ, 2002). Este fato tem acarretado um aumento do potencial de inóculo deste fungo em parreirais adjacentes a pomares de outras culturas hospedeiras. Em outras regiões brasileiras, *L. theobromae*, também, já foi relatado nas culturas do amendoim, cana-de-açúcar, café, fumo, mamão, mamona, algodão e seringueira (PIZZINATO et al., 1983).

13.2.1.2 Sintomatologia, epidemiologia e agente causal

As plantas de videira infectadas podem exibir diferentes sintomas: queima ou seca de ponteiros e folhas; necrose e manchas escuras, geralmente longitudinais, medindo de 0,5 cm a 2,0 cm na extensão dos ramos produtivos; diminuição do vigor e do crescimento vegetativo da planta; redução da produtividade e até a morte de plantas (Figuras 1a e 1b). Em qualquer parte do tronco, manchas de coloração marrom podem ser observadas sob o córtex, estendendo-se pelo floema, caracterizando a morte de tecidos vasculares. Estes sintomas caracterizam a descoloração vascular, progridem a partir do ponto inicial de infecção para o dossel e para baixo, atingindo as raízes e, lateralmente, causando o anelamento de ramos e do tronco e, conseqüentemente, a morte da videira (Figura 1c). A penetração do fungo na planta

ocorre, geralmente, por meio de ferimentos causados por: 1) podas de formação e de produção; 2) rachaduras decorrentes da torção de ramos para a indução da brotação; 3) injúrias mecânicas causadas na planta; 4) fendas de enxertia; 5) gemas danificadas pela desbrota de ramo ladrão; 6) rachaduras naturais no tronco; 7) ferimentos provocados pelo corte de raízes. Quando a incidência deste fungo no parreiral é alta, a penetração na planta pode ocorrer por meio de quaisquer aberturas naturais no tecido vegetal. Este fungo pode, também, causar danos nos cachos, penetrando por meio do engaço e causando necrose deste e dos pedicelos, até atingir as bagas. Em consequência da seca dos pedicelos, ocorrem murchamento e escurecimento de bagas e a perda dos cachos (Figuras 1d e 1e).

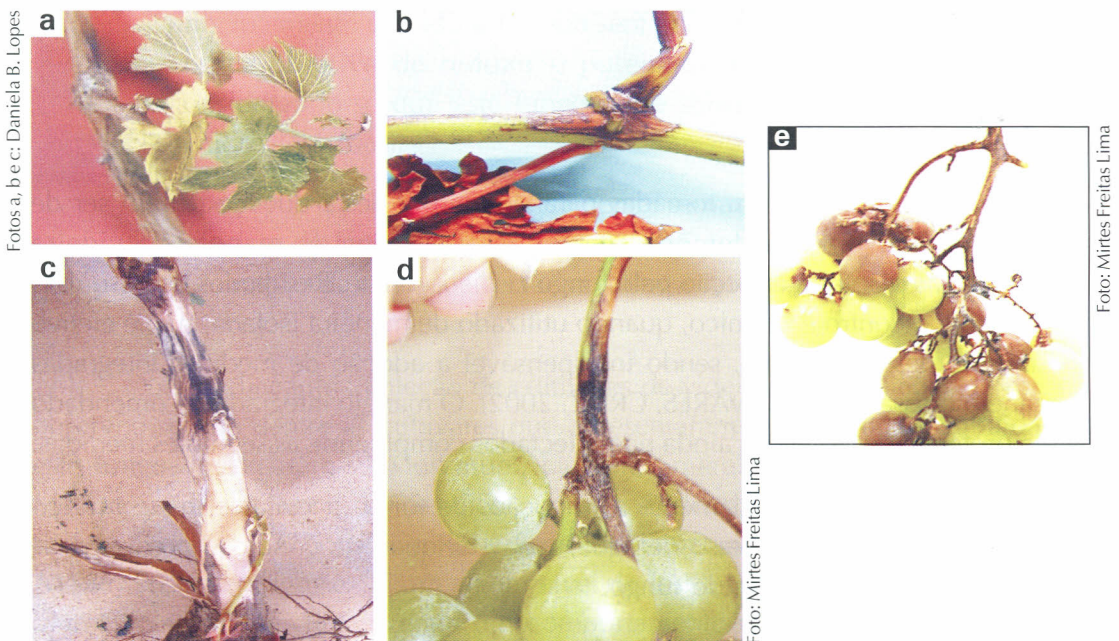


Figura 1. Sintomas causados por *Lasiodiplodia theobromae* em videira: a) e b) queima ou seca de ponteiros e folhas; c) morte de plantas; d) e e) sintomas em cachos.

O fungo *L. theobromae*, cuja forma perfeita é *Botryosphaeria rhodina* (Berk. e Curt.) (Reino Fungi, Phylum Ascomycota, Ordem Dothideales) (sinônimo: *Physalospora rhodina* Berk. e Curt.), sobrevive, principalmente, em restos de cultura deixados no parreiral ou nas suas proximidades e em plantas hospedeiras (mangueira, goiabeira, abacateiro, coqueiro, bananeira, limoeiro, etc). A sua disseminação ocorre, principalmente, pelo transporte de esporos, que são estruturas de propagação deste fungo, dentro do parreiral e/ou para parreirais próximos, por meio do vento, água de irrigação por aspersão ou, ainda, veiculados pela chuva. No último caso, respingos formados pelo impacto de gotas de chuva sobre determinadas superfícies contendo estruturas deste fungo são responsáveis pela disseminação de propágulos do

patógeno a curtas distâncias. Temperaturas de 27 °C a 33 °C mostram-se ideais ao crescimento deste fungo. Baixa umidade relativa do ar, ausência de proteção química em ferimentos decorrentes de podas e injúrias mecânicas, nutrição desbalanceada e estresse hídrico (falta ou excesso de água no solo) são exemplos de fatores que causam estresse nas plantas, predispondo-as ao ataque deste patógeno.

Os altos níveis de infecção em plantas de videira cv. Itália foram responsáveis pela morte de até 6% das plantas em início de produção e de até 100% em parreirais mais velhos (TAVARES et al., 1994). Após um intenso período chuvoso ocorrido nesta região, no início de 2004, constatou-se que a infecção por *L. theobromae*, que penetrou nas plantas por meio das extremidades da haste principal, causou a morte de inúmeras plantas jovens da cv. Sagraone, cuja idade era inferior a um ano (Figura 1c).

13.2.1.3 Controle

As medidas a serem tomadas para o controle desta doença devem ser de caráter preventivo, considerando-se que as operações de manejo da videira predis põem as plantas à infecção pelo fungo *L. theobromae*. Resultados de pesquisas indicam que o controle químico, quando utilizado de maneira isolada, não é efetivo no controle deste patógeno, sendo indispensável a adoção de medidas integradas de manejo fitossanitário (TAVARES; CRUZ, 2002). O manejo integrado recomendado para a proteção de parreirais ainda não infectados compreende as seguintes medidas:

- a) Manejar adequadamente a irrigação, de forma a evitar estresse hídrico pela falta ou excesso de água, uma vez que esta condição predis põe as plantas ao ataque do fungo.
- b) Minimizar a ocorrência de ferimentos nas raízes, por ocasião da incorporação de fertilizantes ao solo.
- c) Pincelar todos os ferimentos decorrentes das podas realizadas a cada ciclo vegetativo da planta, com uma pasta fungicida à base de cobre.

As medidas para o manejo integrado desta doença, visando à recuperação de parreirais com alta incidência da morte descendente, são as seguintes:

- a) Eliminar todas as plantas com sintomas no tronco cuja área afetada apresente um anelamento superior a 50% do diâmetro.
- b) Raspar todo o tecido infectado do tronco, quando a lesão apresentar um anelamento inferior a 50% do diâmetro do tronco da planta.
- c) Podar todos os ramos infectados e, quando necessário, voltar a poda, para garantir a limpeza, deixando apenas os ramos saudáveis.

- d) Pincelar imediatamente todos os ferimentos resultantes da poda, com a aplicação de uma pasta fungicida à base de cobre.
- e) Desinfestar as tesouras de poda e de desbaste em uma solução de hipoclorito de sódio (água sanitária), preparada na proporção 1:3, após as podas e desbaste de cachos de cada planta.
- f) Evitar, quando possível, a torção de ramos por ocasião da poda seca.
- g) Pulverizar as plantas, mesmo quando em repouso, com produtos do grupo dos benzimidazóis ou triazóis, alternando com fungicidas à base de cobre.
- h) Remover do parreiral todo o material resultante da poda das plantas, principalmente quando estas apresentarem elevados índices de infecção, com o objetivo de reduzir o potencial de inóculo dentro da área, considerando-se que este fungo pode sobreviver em restos de cultura (tecidos lenhosos).
- i) Inspeccionar o parreiral periodicamente, semanal ou quinzenalmente, para detecção de focos iniciais de infecção. Em caso positivo, providenciar a eliminação das partes infectadas, com a retirada do material eliminado da área.

Na avaliação da coleção de cultivares de videira em condições de campo, observou-se que dentre as cultivares que apresentaram reação de suscetibilidade a este fungo, destacaram-se Moscatuel, Delight, Emerald, A1105, Flame Seedless, Marroo Seedless, Thompson Seedless, Canner, Perlette, Paulistinha, Arizul, Saturn, Beauty Seedless, CG 39.915 e Ruby Seedless. Entretanto, as cultivares Emperatriz, A1581, Pasiga e Vênus exibiram algum nível de resistência a esta doença. As quatro últimas cultivares citadas tiveram um comportamento de moderada resistência ou tolerância, principalmente a cv. Vênus, que apresentou também algum nível de resistência às doenças míldio e antracnose (TAVARES et al., 1996).

13.2.2 Míldio

13.2.2.1 Aspectos gerais

O primeiro relato da ocorrência desta doença foi feito nos Estados Unidos, em 1834. Posteriormente, o míldio foi registrado em parreirais da Europa, África, Ásia, Austrália e América do Sul. A importância do míldio é, também, histórica, por ter despertado o interesse para pesquisas em doenças de plantas, além de ter sido responsável pela descoberta da calda bordalesa, quando, então, se deu início às pesquisas com defensivos agrícolas. No Brasil, esta doença ocorre na maioria das

regiões produtoras de uvas, principalmente quando condições de temperaturas amenas e de alta umidade relativa do ar predominam ao longo do ciclo vegetativo da videira. No Submédio do Vale do São Francisco, a ocorrência desta doença torna-se mais acentuada no primeiro semestre do ano, que é o período chuvoso. Este patógeno é de difícil controle, principalmente quando a infecção ocorre nos estádios de desenvolvimento vegetativo e de floração da planta, quando as folhas ainda se apresentam tenras.

Apesar de a ocorrência da doença ser periódica ou anual e da aplicação preventiva de produtos químicos, os produtores, muito frequentemente, não conseguem obter um controle efetivo do míldio nos parreirais, devido à agressividade do patógeno que, rapidamente, alcança níveis significativos de infecção, principalmente quando ocorrem chuvas contínuas durante vários dias. O míldio da videira é uma doença complexa classificada como policíclica, na qual várias gerações do patógeno ocorrem em um mesmo ciclo de cultivo e, conseqüentemente, a quantidade de inóculo produzida ao final de cada ciclo do patógeno é aumentada em muitas vezes, resultando em altos índices de infecção, na ausência de medidas de controle curativo.

13.2.2.2 Sintomatologia, epidemiologia e agente causal

O patógeno infecta todas as partes verdes da planta, em todos os seus estádios de desenvolvimento. Inicialmente, aparecem nas folhas pequenas manchas arredondadas, com bordos indefinidos e de aspecto encharcado (“mancha óleo”), que podem ser observadas na face dorsal da folha (Figuras 2a e 2b), enquanto que na face ventral, as manchas são de coloração esbranquiçada, que correspondem ao crescimento cotonoso do patógeno com abundante formação de esporângios (“mancha mofo” ou “mancha branca”) (Figura 2c). Estas manchas evoluem, causando a queima dos tecidos vegetais, tornando-os pardo-avermelhados. Por fim, as lesões tornam-se necróticas e irregulares e podem coalescer, formando extensas áreas mortas, com conseqüente seca e queda de folhas. A infecção que ocorre nas folhas proporciona a sobrevivência do patógeno de um ano para o outro, sendo a fonte de inóculo para a infecção dos frutos. Folhas severamente infectadas, geralmente, caem, causando redução da área foliar e, conseqüentemente, da produção de fotoassimilados e, assim, do teor de sólidos solúveis das bagas por ocasião da colheita.

Frutos no início de formação são altamente suscetíveis ao míldio. Observa-se paralisação no desenvolvimento dos cachos e das bagas infectadas, que apresentam sintomas semelhantes aos descritos nas folhas. Nos cachos, observam-se, ainda, seca e queda de flores e podridão de coloração, variando de cinzenta a

azulada em bagas ainda imaturas, que se tornam cobertas com a esporulação do patógeno. Estas endurecem e, posteriormente, enegrecem. Nas bagas em fase de maturação, a penetração de *P. viticola* ocorre por meio do pedúnculo, interrompendo a passagem de seiva, o que acarreta a formação de áreas deprimidas nas bagas, que, em seguida, tornam-se murchas e escurecidas (Figura 2c). Bagas infectadas permanecem firmes comparadas às bagas sadias, que amolecem à medida que amadurecem. Todos os estádios fenológicos das plantas são sensíveis a esta doença, principalmente a fase inicial de crescimento vegetativo e o início da fase reprodutiva, que vai de 1 a 25 na escala de 47 estádios fenológicos da videira (EICHHORN; LORENZ, 1984, citados por PRATT, 1994). Durante estas fases, os tecidos são mais tenros, o que facilita, sobremaneira, a penetração do patógeno e a sua colonização.

Plasmopara viticola (Berk. e Curtis) Berrl e de Ton (Reino Stramenopila, Filo Oomycota, Ordem Peronosporales); (Alexopoulos et al., 1996) é um parasita obrigatório. Sobrevive, principalmente, na forma de oósporos em folhas infectadas que permanecem na superfície do solo. Este tipo de sobrevivência é mais comum em países de clima temperado. A sua sobrevivência ocorre, também, na forma de

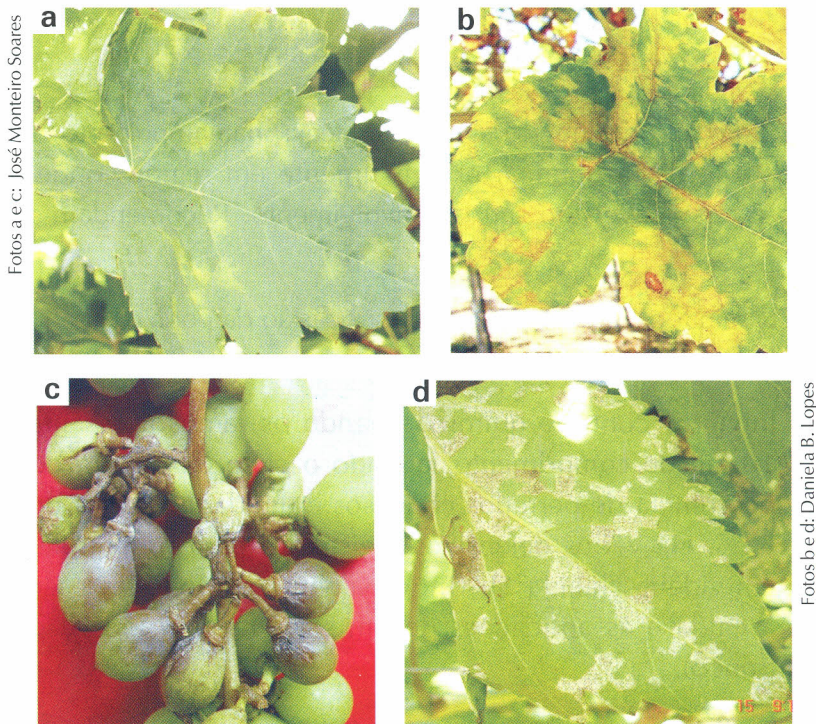


Figura 2. Sintomas causados por *Plasmopara viticola* em folhas e bagas: a) e b) manchas “óleo” na face superior da folha; c) sintomas de míldio em bagas; e d) crescimento e esporulação do fungo na face inferior de folhas de plantas de videira.

micélio em gemas e em folhas remanescentes nas plantas, após a poda. A disseminação do patógeno para outras partes da planta e/ou para plantas vizinhas ocorre por meio de esporângios transportados, principalmente, pelo vento e respingos de chuva. Entretanto, este patógeno pode, também, ser disseminado pelo transporte de material vegetal infectado. Condições de temperatura em torno de 18 °C a 25 °C e umidade relativa do ar superior a 70%, além da ocorrência de chuvas contínuas, são condições que favorecem a infecção. Dentre os fatores que favorecem o desenvolvimento do míldio da videira, destaca-se a presença de água livre na superfície da planta (chuva, orvalho ou nevoeiro) por um período superior a três horas (GRIGOLETTI JÚNIOR; SÔNEGO, 1993). Os propágulos do patógeno germinam na presença de água livre e a sua penetração na planta ocorre por meio dos estômatos.

O cultivo de videira em ambiente protegido revelou uma menor incidência de míldio nas plantas. Em experimentos conduzidos sob cobertura plástica com a cv. Sugaone, observou-se uma redução significativa na incidência desta doença nas parcelas mantidas sob cobertura plástica a partir da poda, quando comparadas às parcelas sem cobertura (SOARES et al., 2006). Este ambiente propicia um microclima favorável à videira, além da proteção das plantas contra chuvas.

13.2.2.3 Controle

A aplicação de fungicidas é a estratégia mais importante e mais utilizada para o controle desta doença, principalmente em regiões onde as condições climáticas são favoráveis ao seu desenvolvimento. Recomendam-se as seguintes medidas:

- Eliminar os ramos infectados por ocasião da poda de produção e queimá-los fora da área do parreiral.
- Iniciar o controle químico quando os ramos apresentarem cerca de 10 cm de comprimento, quando o ciclo da cultura coincidir com a ocorrência de períodos chuvosos e umidade relativa do ar superior a 60%. Há vários defensivos registrados para o controle desta doença em videira (Tabela 1). Um espalhante adesivo deve ser acrescentado à calda e as aplicações devem ser feitas em toda a planta (copa e tronco).
- Realizar, também, tratamento químico nos parreirais em repouso, com o objetivo de reduzir o potencial de inóculo deste patógeno nas áreas, bem como a sua disseminação para parreirais adjacentes. Nesta fase, recomenda-se a aplicação da calda bordalesa.

Tabela 1. Produtos recomendados para o controle de doenças fúngicas na cultura da videira, segundo o Agrofit do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Mapa) (Fonte: <http://www.agricultura.gov.br/>, 2007).

Doença/Patógeno	Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo químico	Classe toxicológica	Dose do produto comercial/100 L	Intervalo entre aplicações (dias)	Intervalo de segurança (dias)
Mofocinzeno (<i>Botrytis cinerea</i>)	clorothalonil	Bravonil 500	isoflalonitrila	I	400 mL	7	7
	tiofanato-metilico	Cercobin 700 WP	benzimidazol	IV	70 g	7	14
	clorothalonil+tiofanato metílico	Cerconil SC	isoflalonitrila + benzimidazol	III	200 mL	14	14
	clorothalonil+tiofanato metílico	Cerconil WP	isoflalonitrila + benzimidazol	II	200 g	14	14
	mancozeb	Dithane NT	ditiocarbamato	III	250–350 g		7
	clorothalonil	Isatalonil	isoflalonitrila	II	200 g		7
	tiofanato metílico	Metiltiofan	benzimidazol	IV	90 g	15	14
	pyrimethanil	Mythos	anilinoimidina	III	200 mL	Iniciar 40–45 dias após a poda (repetir se necessário)	21
	captan	Orthocide 500	dicarboximida	III	240 g	15	1
	iprodione	Rovral	dicarboximida	IV	200 g		14
	iprodione	Rovral SC	dicarboximida	IV	150–200 mL		14
	procymidone	Sialex 500	dicarboximida	II	150–200 g		7
	procymidone	Sumilex 500 WP	dicarboximida	II	150–200 g	2 aplicações preventivas	7
	tiofanato metílico	Tiofanato Sanachem 500 SC	benzimidazol	IV	100 mL	10	14
	clorothalonil	Vanox 500 SC	isoflalonitrila	I	400 mL	10	7
	clorothalonil	Vanox 750 PM	isoflalonitrila	II	250 g	10	7
	Oídio (<i>Ucinula necator</i>)	pyrazophos	Afugan EC	fosforotioato de heterociclo	II	60 mL	
ciproconazole		Alto 100	triazol	III	20 mL		14
triadimefon		Bayleton BR	triazol	III	200 g	Aplicar aos primeiros sintomas (repetir se necessário)	15
tiofanato metílico		Cercobin 700 WP	benzimidazol	IV	70 g		14
tebuconazole		Constant	triazol	III	100 mL	7	14
Enxofre		Cover DF	inorgânico	IV	200–400 g	15	14
tebuconazole		Domark 100 EC	triazol	II	50–75 mL		
tebuconazole		Elite	triazol	III	100 mL	7	7
tebuconazole		Folicur PM	triazol	III	100 g	15	14
tebuconazole		Folicur 200 EC	triazol	III	100 mL	15	14
enxofre		Kumulus DF	inorgânico	IV	200–400 g	Variedades sensíveis ao oídio: brotos 20–25 cm	14
enxofre		Kumulus DF-AG	inorgânico	IV	200–400 g	Variedades sensíveis ao oídio: brotos 20–25 cm	
tiofanato metílico		Metiltiofan	benzimidazol	IV	90 g	15	14
quinixalina		Morestan BR	quinometionato	III	40 g	Preventivamente, até a florada/início da frutificação	14
fenarimol		Rubigan 120 EC	pirimidinil carbinol	III	15–20 mL	Brotos = 15–20 cm/primeiros sintomas; intervalos: 10 dias	15
difeconazole		Score	triazol	I	12 mL	14	21
enxofre		Sulficamp	inorgânico	IV	500 g		
triazol	Systhane WP	miclobutanil	III	20 g	10	7	

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Doença/Patógeno	Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo químico	Classe toxicológica	Dose do produto comercial/100 L	Intervalo entre aplicações (dias)	Intervalo de segurança (dias)
Antracnose (<i>Elsinoe ampelina</i>)	tiofanato metílico	Tiofanato Sanachem 500 SC	benzimidazol	IV	100 mL	10	14
	tebuconazole	Triade	triazol	III	100 mL		14
	imidazol	Trifimine	triflumizol	IV	40–80 mL	15	7
	azoxistrobina	Amistar	estrobilurina	IV	24 g	Aplicações preventivas	7
	clorotalonil	Bravonil 500	isoflalonitrila	I	400 mL	7	7
	tiofanato metílico	Cercobin 700 WP	benzimidazol	IV	70 g	7	14
	clorotalonil + tiofanato metílico	Cerconil SC	isoflalonitrila + benzimidazol	III	200 mL		14
	clorotalonil + tiofanato metílico	Cerconil WP	isoflalonitrila + benzimidazol	II	200 g	14	14
	mancozeb + oxiclreto de cobre	Cuprozeb	ditiocarbamato + inorgânico	IV	350 g	Brotos = 5 cm–10 cm; repetir 8–10 dias até formação dos frutos	
	hidróxido de cobre	Contact	inorgânico	IV	200 g	Brotos = 5 cm–10 cm; repetir 8–10 dias até formação dos frutos	
	clorotalonil	Daconil 500	isoflalonitrila	I	300 mL	Brotos = 5 cm–10 cm; repetir 8–10 dias até formação dos frutos	7
	clorotalonil	Dacostar 500	isoflalonitrila	I	400 mL	Brotos = 5 cm–10 cm; repetir 8–10 dias até formação dos frutos	7
	clorotalonil	Dacostar 750	isoflalonitrila	III	200 g	Brotos = 5 cm–10 cm; repetir 8–10 dias até formação dos frutos	
	ditianona	Delan	quinona	I	125 g		28
	mancozeb	Dithane NT	ditiocarbamato	III	250–350 g		7
	oxiclreto de cobre	Fungitol Azul	inorgânico	IV	275 g		7
	oxiclreto de cobre	Fungitol Verde	inorgânico	IV	220 g		7
	hidróxido de cobre	Garant	inorgânico	IV	200 g	Preventivamente (brotos: 5 cm–7 cm; intervalo 7–10 dias)	
	hidróxido de cobre	Garant BR	inorgânico	III	200 g	15 (Brotos entre 5 cm a 7 cm)	7
	oxiclreto de cobre	Hokko Cupra 500	inorgânico	IV	300–500 g	14	7
clorotalonil	Isatalonil	isoflalonitrila	II	200 g		7	
imibeconazol	Manege 150	triazol	III	100 g	15	14	
maneb	Maneb 800	ditiocarbamato	II	350 g	10	7	
mancozeb	Manzate DrGa	ditiocarbamato	III	250 g	10	21	
mancozeb	Manzate 800	ditiocarbamato	III	250 g	10	21	
tiofanato metílico	Metiltiofan	benzimidazol	IV	90 g	15	14	
difenconazol	Score	triazol	IV	8 mL	14	21	
tiofanato metílico	Tiofanato Sanachem 500 SC	benzimidazol	IV	100 mL	10	14	
clorotalonil	Vanox 500 SC	isoflalonitrila	I	400 mL	10	7	
clorotalonil	Vanox 750 PM	isoflalonitrila	II	250 g	10	7	
cymoxanil + mancozeb	Academic	acetamida + ditiocarbamato	II	200–300 g	Início da brotação até frutificação; intervalos 7–10 dias	7	
oxiclreto de cobre	Agrinose	inorgânico	III	300–350 g	15		
fosetyl-AL	Aliette	fosfonato	IV	250 g	15 (Aplicações no início da emissão das brotações)	15	
azoxystrobin	Amistar	estrobilurina	IV	24 g	Iniciar aplicações preventivamente	7	
propinebe	Anracol 700 PM	ditiocarbamato	II	300 g	10	7	
clorotalonil	Bravonil Ultrex	isoflalonitrila	I	150 g	10	7	
clorotalonil	Bravonil 500	isoflalonitrila	I	400 mL	7	7	
clorotalonil	Bravonil 750 WP	isoflalonitrila	II	200 g		7	

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Doença/Patógeno	Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo químico	Classe toxicológica	Dose do produto comercial/100 L	Intervalo entre aplicações (dias)	Intervalo de segurança (dias)
Míldio (<i>Plasmopara viticola</i>)	captan	Captan SC	dicarboximida	I	400 mL	20	1
	captan	Captan 500 PM	dicarboximida	III	240 g	10	1
	fenamidona	Censor	imidazolinona	III	300 mL	10	7
	clorothalonil+tiofanato metílico	Cerconil SC	isoflalonitrila + benzimidazol	III	200 mL		14
	clorothalonil+tiofanato metílico	Cerconil WP	isoflalonitrila + benzimidazol	II	200 g	14	14
	hidróxido de cobre	Contact	inorgânico	IV	200 g		
	oxicloreto de cobre	Cupravit Azul BR	inorgânico	IV	300 g	15	7
	oxicloreto de cobre	Cuprocarb 500	inorgânico	IV	250 g	7	7
	mancozeb + oxicloreto de cobre	Cuprozeb	ditiocarbamato + inorgânico	IV	350 g	10	21
	oxicloreto de cobre	Cupuran 500 PM	inorgânico	IV	220 g		
	cymoxanil + mancozeb	Curzate BR	acetamida + ditiocarbamato	III	250 g		7
	clorothalonil	Dacostar 500	isoflalonitrila	I	400 mL	10	7
	clorothalonil	Dacostar 750	isoflalonitrila	III	200 g	Início da brotação, repetir a cada 7 dias ate floração	7
	dithianon	Delan	quinona	I	125 g		28
	mancozeb	Dithane NT	ditiocarbamato	III	250-350 g		7
	folpet	Folpan Agricur 500 WP	dicarboximida	IV	135 g		1
	folpet	Folpet Fersol 500 WP	dicarboximida	IV	250 g	7	1
	oxicloreto de cobre	Fungitol Azul	inorgânico	IV	275 g		7
	oxicloreto de cobre	Fungitol Verde	inorgânico	IV	220 g		7
	benalaxyl + mancozeb	Galben-M	acilalaninato + ditiocarbamato	III	200-250 g	15	7
	hidróxido de cobre	Garant	inorgânico	IV	200 g		
	hidróxido de cobre	Garant BR	inorgânico	III	200 g	15 (Início quando brotos = 5 cm-7 cm)	7
	hidróxido de cobre	Garra 450 WP	inorgânico	III	200-250 g		7
	cymoxanil + zoxamida	Harpon WG	acetamida + benzamida	III	30-35 g	7	7
	oxicloreto de cobre	Hokko Cupra 500	inorgânico	IV	300-500	14	7
	clorothalonil	Isatalonil	isoflalonitrila	II	200 g		7
	hidróxido de cobre	Kocide WDG Bioactive	inorgânico	III	200 g		7
	mancozeb	Mancozeb BR	ditiocarbamato	II	300 g		10
	mancozeb	Mancozeb Sipcam	ditiocarbamato	III	300 g		10
	maneb	Maneb 800	ditiocarbamato	II	350 g	10	7
	mancozeb	Manzate GrDa	ditiocarbamato	III	250 g	10	21
	mancozeb	Manzate 800	ditiocarbamato	III	250 g	10	21
	tiofanato metílico	Metiltiofan	benzimidazol	IV	90 g	15	14
famoxadona +mancozebe	Midas BR	oxazolidinadiona+ditiocarbamato	II	120 g	5 (Em pulverizações preventivas: 5-7 dias)	7	
captan	Orthocide 500	dicarboximida	III	240 g	15	1	
mancozeb	Persist SC	ditiocarbamato	III	630 mL		7	

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Doença/Patógeno	Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo químico	Classe toxicológica	Dose do produto comercial/100 L	Intervalo entre aplicações (dias)	Intervalo de segurança (dias)	
Míldio (<i>Plasmopara viticola</i>)	oxicloreto de cobre	Propose	inorgânico	IV	300 g	15	7	
	oxicloreto de cobre	Ramexane 850 PM	inorgânico	IV	250 g	15 (aplicação preventiva)		
	oxicloreto de cobre	Reconil	inorgânico	IV	300 g			
	mancozeb + metalaxyl-M	Ridomil Gold MZ	ditiocarbamato + acilalaninato	III	250 g			
	triadimenol	Shavit Agricur 250 EC	triazol	I	50–100 mL		15	
	sulfato de cobre	Sulfato de Cobre Agrimar	inorgânico	II	10 kg.ha ⁻¹	15	7	
	sulfato de cobre	Sulfato de Cobre Microsal	inorgânico	IV	600–700 g	14 (iniciar quando brotos = 5 cm–7 cm)	7	
	hidróxido de cobre	Supera	inorgânico	III	150–250 mL	Preventivamente, início na frutificação; 4–7 dias		
	benalaxyl + mancozeb	Tairel M	acilalaninato + ditiocarbamato	I	200–250 g	Aos primeiros sintomas; se necessário repetir a cada 15 dias	7	
	benalaxyl + mancozeb	Trecatol	acilalaninato + ditiocarbamato	I	200–250 g		7	
	clorothalonil	Vanox 500 SC						
		clorothalonil	Vanox 750 PM	isoflalonitrila	I	400 mL	10	7
		clorothalonil + cymoxanil	Zetanil	isoflalonitrila	II	250 g	10	7
		metiram + piraclostrobina	Cabrio Top	isoflalonitrila + acetamida	I	250–300 mL		7
Ferrugem (<i>Phakopsora euvitis</i>)			ditiocarbamato + estrobilurina	III	2 kg.ha ⁻¹		30	

Os níveis de ação para o míldio foram determinados recentemente para as condições do Submédio do Vale do São Francisco e podem ser encontrados no “Manual de Monitoramento de Doenças na Cultura da Videira”, documento nº 163 (LIMA et al., 2001). Estes níveis refletem a importância desta doença na cultura da videira e auxiliam na tomada de decisões para a adoção de medidas preventivas e/ou curativas de controle. O controle preventivo do míldio é recomendado em casos de ocorrência de alta umidade relativa (>60%), presença de água livre na superfície da planta (2 a 4 horas), temperaturas menores que 30 °C e ocorrência de precipitações superiores a 10 mm por 48 horas consecutivas. Nos casos de detecção de focos iniciais desta doença, medidas de controle curativo devem ser adotadas quando os níveis de infecção estiverem em torno de 2%. Os produtos registrados para o controle desta doença na cultura da videira estão listados na Tabela 1.

Com relação à resistência genética, cultivares de *Vitis vinifera* são altamente suscetíveis ao míldio. Entretanto, cultivares de *V. aestivalis* e de *V. labrusca* são menos suscetíveis à doença, enquanto cultivares das espécies *V. cordifolia*, *V. rupestris* e *V. rotundifolia* são relativamente resistentes ao míldio (LAFON; CLERJEAU, 1998).

13.2.3 Oídio

13.2.3.1 Aspectos gerais

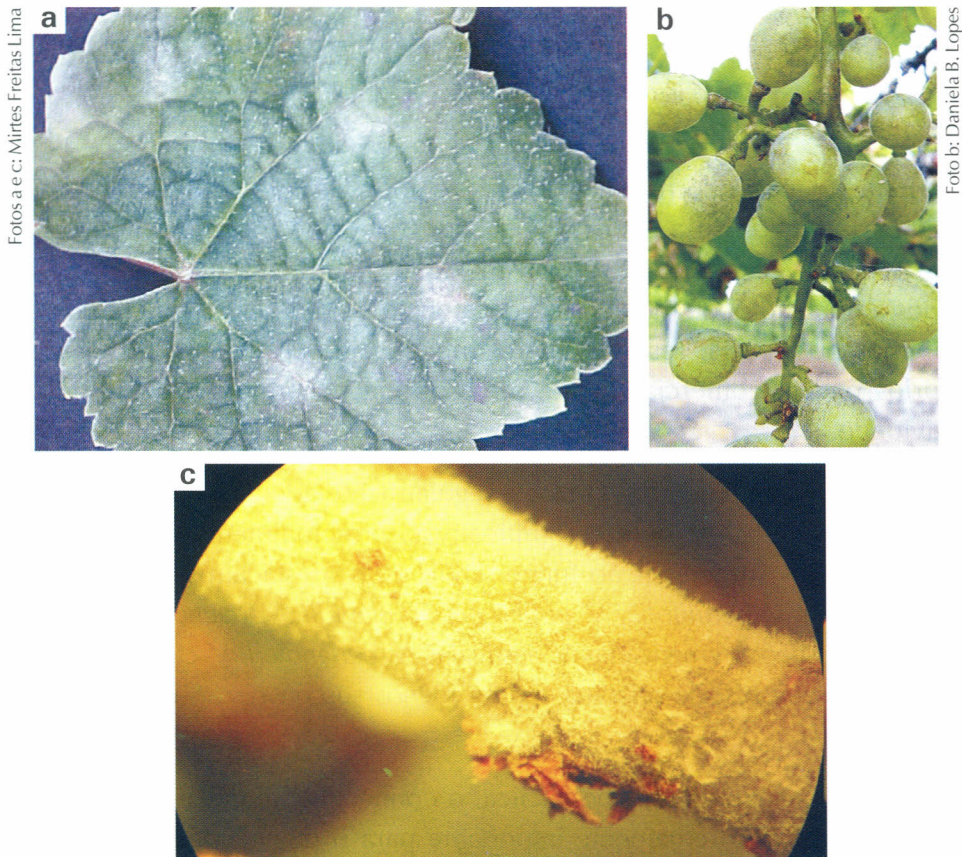
Esta doença ocorre em todas as regiões vitícolas do Brasil. Na região Nordeste, este fungo causa danos significativos, devido à ocorrência de condições climáticas favoráveis ao seu desenvolvimento. A ocorrência da infecção antes ou logo após a floração pode interferir no pegamento e no desenvolvimento dos frutos. As manchas nos frutos, resultantes da infecção, são irreversíveis, tornando-os impróprios para a comercialização, além de causar prejuízos significativos na produtividade.

Apesar das medidas de controle regularmente adotadas, a ocorrência desta doença pode resultar em perdas significativas, principalmente em algumas *Vitis* spp. que são mais suscetíveis ao fungo. Entre estas, destacam-se: *V. vinifera* e as espécies asiáticas *V. betulifolia*, *V. pubescens*, *V. davidii*, *V. pagnucii* e *V. piasezkii*. No entanto, as espécies americanas *V. aestivalis*, *V. berlandieri*, *V. cinerea*, *V. labrusca*, *V. riparia* e *V. rupestris* são relatadas como menos suscetíveis ao oídio (PEARSON; GOHEEN, 1994).

Devido à sua natureza policíclica, o conhecimento do processo epidemiológico da doença é extremamente importante para o planejamento de estratégias, visando tornar efetivas as medidas de controle adotadas e, assim, reduzir os custos de produção e os prejuízos causados ao parreiral.

13.2.3.2 Sintomatologia, epidemiologia e agente causal

A infecção pode ocorrer em toda a parte aérea da planta, principalmente nos órgãos tenros e suculentos. Nas folhas, aparecem manchas de coloração branca e de tamanho variável (0,1 mm a 0,5 mm), que, posteriormente, assumem aspecto pulverulento (Figura 3a). Folhas jovens, quando severamente afetadas, tornam-se levemente torcidas, de coloração marrom e, eventualmente, caem. Os maiores danos são observados nos cachos e nas brotações. Quando a infecção ocorre na fase de desenvolvimento dos cachos, observa-se o abortamento de flores, resultando na redução do pegamento dos frutos e/ou perda total da produção. Frutos infectados durante a fase de desenvolvimento apresentam rachaduras, devido à paralisação do crescimento da película que não acompanha o crescimento da polpa. Este fungo, também, causa manchas superficiais escuras, com aspecto de teia, que permanecem mesmo durante a fase de maturação das bagas (Figura 3b), depreciando-as para o consumo in natura. Na ráquis dos cachos, pode-se observar abundante esporulação do fungo (Figura 3c).



Fotos a e c: Mirtes Freitas Lima

Foto b: Daniëla B. Lopes

Figura 3. Sintomas causados por *Uncinula necator* em videira. a) manchas em folha; b) manchas em bagas; c) abundante esporulação no engaço dos cachos.

O fungo *Uncinula necator* (Schw.) Burr. (Reino Fungi, Filo Ascomycota, Ordem Erysiphales) (ALEXOPOULOS et al., 1996) sobrevive de um ano para o outro, na forma de micélio, localizado em gemas e escamas dos sarmentos. Entretanto, conídios, também, podem sobreviver em tecidos verdes que permanecem na planta, em regiões de clima tropical (PEARSON; GOHEEN, 1994). Uma outra forma de sobrevivência é como “cleistotécios”, estruturas de frutificação formadas na fase perfeita do fungo, que germinam e fornecem o inóculo primário para a infecção inicial das plantas. Os esporos deste patógeno são disseminados, principalmente, pelo vento, a partir de partes infectadas da planta. O desenvolvimento do fungo pode ocorrer no intervalo de temperatura compreendido entre 7 °C e 33 °C, sendo a faixa de 23 °C a 27 °C, a mais favorável ao desenvolvimento da infecção (KIMATI; GALLI, 1980). No Submédio do Vale do São Francisco, a ocorrência de temperaturas médias em torno de 27 °C favorece o desenvolvimento do oídio (TAVARES; CRUZ, 2002). Entre os danos causados por este fungo em parreirais, destacam-se: redução da área fotossintética das folhas, abortamento de flores e depreciação dos cachos.

13.2.3.3 Controle

O controle do oídio deve ser realizado de forma preventiva, principalmente no período do ano em que as condições climáticas são favoráveis ao seu desenvolvimento. No Submédio do Vale do São Francisco, o segundo semestre é mais propício à sua ocorrência, devido às altas temperaturas, reduzida umidade relativa do ar e à presença de orvalho. São recomendadas as seguintes medidas de controle:

a) Controle cultural

- Remover do parreiral e destruir os restos de cultura resultantes da poda, no caso de plantas com elevado índice de infecção.
- Monitorar as áreas adjacentes ao parreiral, visando reduzir os níveis de inóculo do fungo responsáveis por reinfestações do parreiral.
- Fazer o monitoramento do parreiral, com inspeções semanais nos períodos favoráveis à ocorrência da doença, para detecção de focos iniciais de infecção, de modo a viabilizar a adoção de medidas efetivas de controle.
- Fazer o escalonamento da poda de produção, de modo que áreas recém-podadas não fiquem na direção de ventos que passem primeiramente por talhões em repouso, visando evitar a disseminação de propágulos do fungo de áreas infectadas e ainda não podadas, para talhões podados.

b) Controle químico

O tratamento químico é o método mais estudado e utilizado no controle desta doença, em virtude de seu rápido efeito. Entretanto, a sua utilização indiscriminada e a não alternância de princípios ativos por ocasião das pulverizações têm ocasionado o surgimento de formas resistentes do fungo aos produtos químicos aplicados. Visando orientar a tomada de decisão para o controle químico do oídio, o “Manual de Monitoramento de Doenças na Cultura da Videira” (LIMA et al., 2001) sugere os seguintes níveis de ação: a) as medidas preventivas de controle devem ser tomadas quando a fase de floração das plantas coincidir com a ocorrência de chuvas; b) nesta fase, dar início às pulverizações das plantas com produtos registrados para a cultura (Tabela 1). As medidas curativas de controle devem ser adotadas quando os níveis de infecção das plantas atingirem em torno de 5%.

A frequência de aplicação varia de acordo com a época sazonal e a intensidade de ocorrência desta doença. Entretanto, nas condições do Submédio do Vale do São Francisco, as pulverizações devem ser realizadas no segundo semestre do ano. Os produtos registrados para a cultura e utilizados no controle da doença estão relacionados na Tabela 1. Os produtos devem ser alternados com fungicidas de contato à base de enxofre, visando evitar a indução de formas resistentes deste patógeno. O enxofre é o fungicida mais utilizado no controle do oídio, por ser efetivo e de baixo custo. Diversas formas do produto encontram-se disponíveis no mercado: pó seco (clima seco), pó molhável (clima com chuvas frequentes) ou formulações concentradas que proporcionam maior cobertura e aderência do produto à planta.

c) Resistência genética

A utilização de resistência genética é a estratégia mais eficiente no controle de doenças de plantas. Neste contexto, a identificação de fontes de resistência é altamente desejável visando à sua utilização em programas de melhoramento genético de videira e, assim, melhorar os níveis de resistência em cultivares comerciais amplamente cultivadas, geralmente suscetíveis ao oídio. Avaliações de cultivares de videira ao oídio revelaram fontes promissoras de resistência a esta doença: Isabel, Dattier de Beirouth, Himrod Seedless, H 4 49 69, Sauvignon Blanc, Feher Szagos, Semillon, Baco Blanc, Seara Nova, Tibouren, Aramon, Dattier de Saint Vallier, Muscat Saint Vallier, Reliance, Thompson Seedless, Paulistinha, Saturn e Vênus (TAVARES et al., 1996, 1998). Mais recentemente, Cabral et al. (2005) avaliaram cultivares de videira para resistência ao oídio em condições de campo nesta mesma região e identificaram os seguintes acessos com resistência: Itália, Itália Muscat, Seyve Villard 12375, Seyve Villard 20365, Liberty, Blue Lake, Stover, Sovrana, Syrah (RS), Syrah (França), Mars, Isabel, Niágara Rosada, Cinsaut, Pedro Ximenez, Flora, Riesling do Reno, Feher Sgazos, Júpiter, Neptune, Lakemont,

Reliance, Malvásia De Lipari, Peverella, Baco Blanc, Seara Nova, Sulfok Red Seedless, H 44969, Himrod Seedless, A1518, Lake Emerald, Vênus e BRS Lorena.

13.2.4 Mofo cinzento ou podridão cinzenta

13.2.4.1 Aspectos gerais

Em condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento desta doença, as perdas podem atingir mais de 50% da produção em cultivares suscetíveis. Além da redução na produtividade, os prejuízos indiretos ocasionados pela ação deste fungo, também, podem ser elevados, vez que utiliza açúcares, tanino e nitrogênio solúveis dos frutos para o seu desenvolvimento. Os prejuízos causados às plantas em fase de viveiro, também, podem ser significativos. No Submédio do Vale do São Francisco, a ocorrência do mofo cinzento é mais prevalente em parreirais com altos índices de área foliar e pouca aeração, principalmente durante o primeiro semestre do ano.

A severidade dos sintomas pode ser bastante variável, causando desde o apodrecimento de bagas e/ou cachos até a perda total da produção. A penetração do patógeno na planta ocorre na fase de floração, o qual permanece em estado de latência até a maturação dos frutos, quando, então, ocorre o desenvolvimento da infecção. Diante deste fato, recomenda-se que o controle do mofo cinzento seja realizado preventivamente, na fase de floração.

A podridão cinzenta afeta todos os órgãos da videira. Em regiões de alta umidade relativa, o fungo causa a deterioração dos frutos na pré e/ou pós-colheita (Figuras 4a e 4b), principalmente em cultivares viníferas brancas (SILVA-RIBEIRO et al., 1994). Nas bagas, observa-se descoloração da película que se torna flácida e de coloração acinzentada, apodrecendo em seguida. Quando a infecção ocorre precocemente, em bagas ainda verdes, estas tornam-se ácidas, podendo secar e cair dos cachos (Figuras 4a e 4b).

Os bordos das folhas assumem uma coloração cinza-esverdeada e tornam-se de cor castanha, provocando a seca completa do limbo foliar. Sob condições de alta umidade relativa (~80%), abundante crescimento micelial do patógeno, de cor cinza, surge na superfície dos órgãos afetados.

O fungo *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel (Reino Fungi, Filo Ascomycota, Ordem Helothiales) (ALEXOPOULOS et al., 1996) é o agente causal do mofo cinzento. Entretanto, apenas a forma conidial (*Botrytis cinerea* Pers.) é

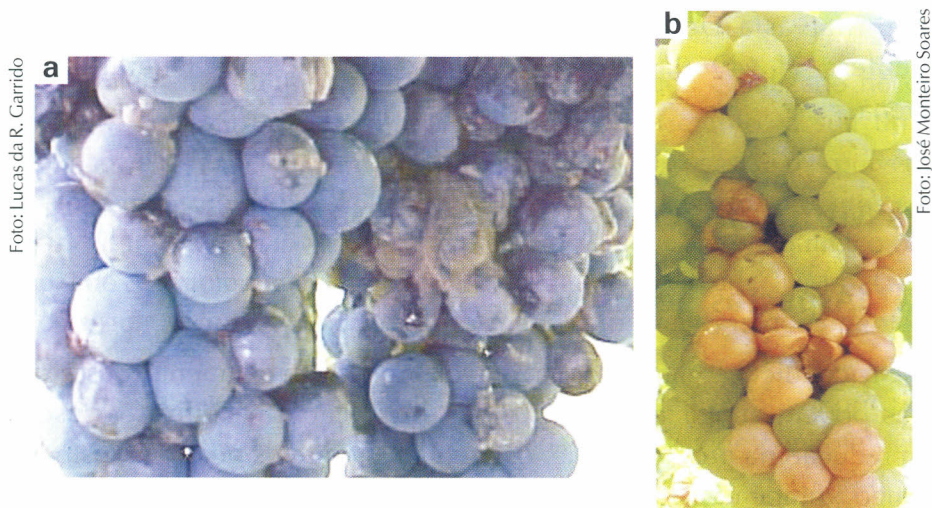


Figura 4. Sintomas de apodrecimento em frutos de videira causados por *Botrytis cinerea*: a) Cabernet Sauvignon; b) Sugaone.

comumente observada em videiras. O fungo sobrevive de um ano para outro na forma de estruturas de resistência denominadas “escleródios”, que se localizam nas folhas e epiderme dos órgãos infectados. Estes germinam, quando em condições favoráveis, produzindo corpos de frutificação da fase perfeita do fungo (apotécios).

O fungo sobrevive, também, em outras plantas hospedeiras como: eucalipto, fava, feijão-comum, roseira, alface, cebola, crisântemo, cenoura, maçã, pepino, fumo, tomate, repolho, entre outras. Pode ser disseminado pelo vento, chuva e insetos. Os ferimentos de causa mecânica, causados por insetos ou outros parasitas, são as principais portas de entrada do patógeno na planta, principalmente quando a umidade relativa do ar é superior a 70% e a temperatura oscila em torno de 25 °C.

As medidas recomendadas para o controle desta doença são as seguintes: realizar a poda verde e a desfolha das plantas, com o objetivo de melhorar a aeração do parreiral, com a consequente redução das fontes de inóculo deste patógeno em áreas afetadas pela doença; iniciar o controle preventivo do mofo cinzento durante a fase de floração, seguido de um tratamento durante o desenvolvimento dos cachos e um outro no início do amadurecimento das bagas (Tabela 1). Algumas vezes, torna-se necessária, ainda, uma quarta aplicação, cerca de 20 dias antes da colheita. Os produtos registrados para o controle da doença em videira encontram-se relacionados na Tabela 1.

13.2.5 Antracnose

13.2.5.1 Aspectos gerais

A antracnose é uma das mais importantes doenças da videira em regiões sob condições de alta umidade relativa do ar, chuvas frequentes e temperaturas variando entre 15 °C e 18 °C (GRIGOLETTI JÚNIOR; SÔNEGO, 1993). A antracnose ocorre em parreirais de vários Estados brasileiros, como Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, Espírito Santo, Rio de Janeiro, Minas Gerais, São Paulo e, também, em parreirais do Submédio do Vale do São Francisco, principalmente no primeiro semestre do ano, quando as temperaturas são mais amenas. No caso da ocorrência de infecções severas, observam-se reduções na produtividade e na qualidade de frutos, além de diminuição do vigor das plantas.

13.2.5.2 Sintomatologia, epidemiologia e agente causal

Os sintomas desta doença manifestam-se em todos os órgãos da parte aérea da planta, sendo os tecidos jovens e tenros os mais suscetíveis. Os sintomas no limbo foliar surgem na forma de pequenas manchas irregulares e arredondadas, de coloração pardo-escura e levemente deprimidas (Figura 5a). Com o aumento da área necrótica, o centro das lesões tende a se destacar, deixando um pequeno furo. Na face dorsal da folha, os sintomas são bastante característicos, principalmente nas nervuras, que se tornam enegrecidas. As lesões podem surgir em todo o limbo foliar ou apenas ao longo das nervuras. Quando as nervuras de folhas novas são afetadas, as lesões interferem no desenvolvimento normal das folhas, resultando em malformação, devido à paralisação ou redução no crescimento das nervuras e à expansão normal do limbo foliar. Manchas necróticas pardo-escuras formam-se nas brotações novas, ramos e gavinhas.

Estas manchas aumentam em tamanho e os centros das lesões aprofundam-se e transformam-se em cancrs com bordos levemente salientes (Figuras 5b e 5c). Nas bagas, observam-se manchas circulares necróticas deprimidas, de coloração cinza-escuro e com halo avermelhado (Figura 5b), que podem ocorrer em frutos verdes e/ou maduros. Estes sintomas assemelham-se a um olho, sendo a doença, portanto, conhecida como “olho de passarinho” (KIMATI; GALLI, 1980).

O fungo *Elsinoe ampelina* (de Bary) Shear (sinônimo: *E. viticola* Raciborski; Reino Fungi, Filo Ascomycota, Ordem Dothideales) (ALEXOPOULOS et al., 1996) é o agente causal da antracnose. A fase perfeita deste fungo (*E. ampelina*) é

Fotos: Daniela B. Lopes

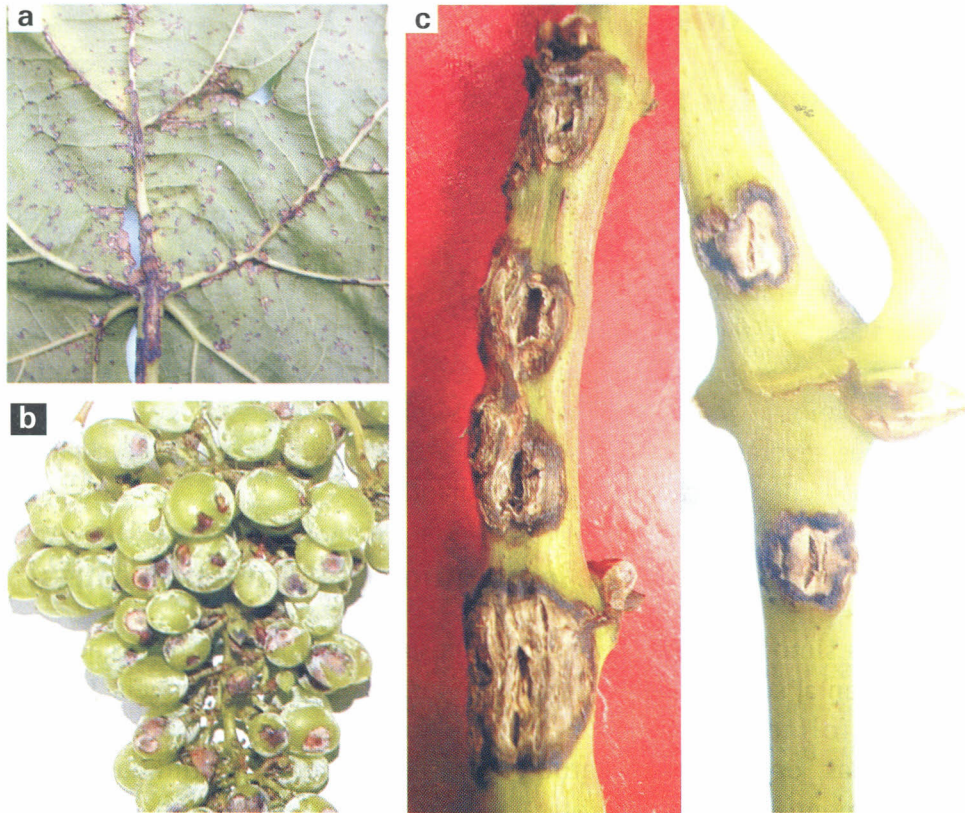


Figura 5. Sintomas causados por *Elsinoe ampelina* em: a) folhas; b) frutos; e c) ramos de videira.

raramente encontrada na natureza. Nesta fase, o fungo apresenta estruturas chamadas ascas, com ascósporos triseptados e hialinos, que são liberados pela desintegração do estroma. Os lóculos são desprovidos de ostíolo. Na fase imperfeita, *Sphaceloma ampelinum* de Bary forma conídios unicelulares, hialinos, com acérvulos. Estes sobrevivem de um ano para outro em restos de cultura remanescentes na superfície do solo do parreiral. A disseminação deste fungo ocorre por meio de respingos de chuva, água de irrigação por aspersão ou por meio do transporte de esporos pelo vento. As condições favoráveis à infecção são alta umidade relativa e temperaturas de 2°C a 32 °C, com intervalo ótimo de 24 °C a 26 °C (KIMATI; GALLI, 1980).

Lesões resultantes da infecção devida ao inóculo primário resultam na produção de propágulos do fungo que são disseminados para outros órgãos da videira ou outras plantas, iniciando novas lesões.

Os danos causados nas folhas reduzem a fotossíntese e, conseqüentemente, a produção de carboidratos, causando redução significativa na produtividade.

13.2.5.3 Controle

As medidas de controle da antraçnose devem ser realizadas em caráter preventivo, no período de repouso das plantas, visando reduzir as fontes iniciais de inóculo e, também, durante o ciclo vegetativo da cultura. As medidas recomendadas são:

- Tentar recuperar o tronco das videiras infectadas, no caso de infecções severas, realizando a limpeza do tronco com a retirada da casca e pincelando uma pasta fungicida à base de cobre no local.
- Executar a poda de limpeza com a eliminação das partes afetadas da planta, incluindo frutos sintomáticos e frutos mumificados, considerando-se que estes não servem para a comercialização. Retirar do pomar e destruir todos os restos de cultura e, em seguida, pulverizar as plantas em intervalos quinzenais nas épocas mais favoráveis ao desenvolvimento do fungo (primeiro semestre, nas condições do Submédio do Vale do São Francisco). Os produtos registrados para a cultura e que podem ser utilizados no controle da doença encontram-se relacionados na Tabela 1. Deve-se fazer a alternância de produtos entre aplicações; fazer a poda verde, visando reduzir o adensamento da copa e, assim, melhorar a aeração do parreiral.

13.2.6 Ferrugem

13.2.6.1 Aspectos gerais

A ferrugem da videira era considerada pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Mapa) uma praga quarentenária A1, tendo sido constatada, pela primeira vez, no Brasil, em um parreiral da cultivar Itália (*V. vinífera*), no município de Jandaia do Sul, norte do Paraná, em março de 2001 (TESSMANN et al., 2003, 2004). Na mesma época, um levantamento de campo mostrou que a doença estava disseminada em vários municípios do norte, noroeste e oeste do Estado. Naquele ano, a doença ocorreu no período de janeiro a junho e, no ano seguinte, em 2002, no período de janeiro a abril e novamente a partir de dezembro até junho de 2003. No início de 2003, a doença foi constatada nos estados de São Paulo, Rio Grande do Sul, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul (GAVA et al., 2003; PAPA et al., 2003; SOUZA, 2004) e, também, no Rio de Janeiro (MACAGNAN et al., 2005).

Em levantamentos de detecção efetuados na região de vitivinicultura do Semiárido nordestino, pólo Petrolina, PE/Juazeiro, BA, em 2003 e 2004, constatou-se que a ferrugem não estava presente na região (CABRAL; LOPES, 2004) e várias

ações de divulgação para os produtores dos riscos de introdução da doença foram realizadas na ocasião. No entanto, em março de 2005, esta doença chegou aos parreirais da região. A ferrugem foi observada em cultivares de uva de mesa (Itália, Red Globe, Benitaka e Sagraone) e de vinho (Cabernet Sauvignon, Syrah e Alicante), causando poucos danos em folhas maduras, na época chuvosa e, principalmente, em áreas que estavam em repouso e já recebendo menos aplicações de fungicidas para o controle do míldio.

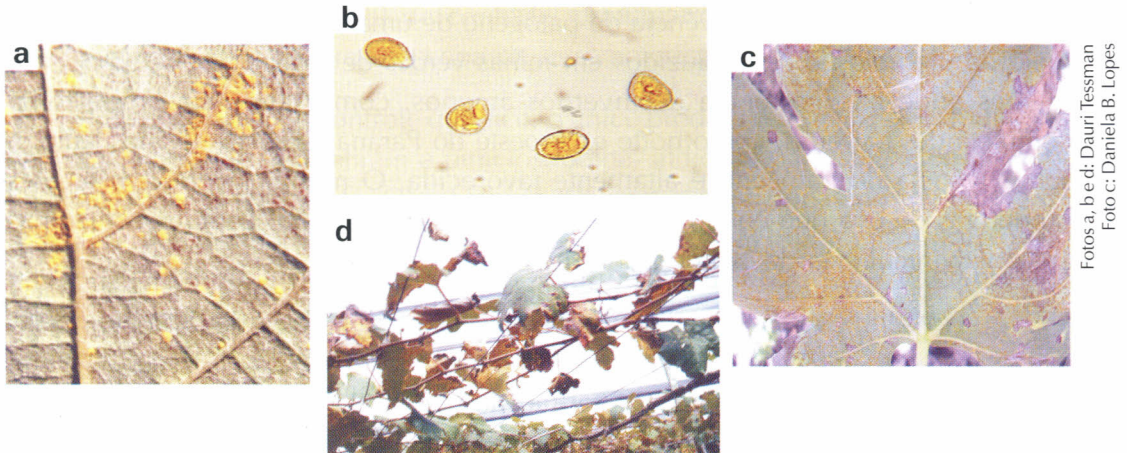
No final de 2004, a ferrugem da videira havia sido observada no município de São Vicente Ferrer, próximo à cidade do Recife, no Estado de Pernambuco, região com predominância de cultivares americanas, principalmente Isabel e Niágara (TAVARES et al., 2005).

Em todo o mundo, a ferrugem da videira é mais severa nas regiões de climas tropical e subtropical do que nas regiões de clima temperado. Esta doença ocorre desde o Sri Lanka e Índia até a região norte e temperada da Ásia, incluindo o Japão e a Coreia e, também, a Austrália, a partir de 2001 (WEINERT et al., 2003). Nas Américas, a ferrugem ocorre no sul e leste dos Estados Unidos, México, Guatemala, Honduras e Colômbia (LEU, 1988). Não há relatos de ocorrência desta doença no continente europeu.

13.2.6.2 Sintomatologia, epidemiologia e agente causal

A doença ataca apenas as folhas da videira, não causando sintomas em ramos ou cachos. Na face inferior das folhas, são observadas pontuações (pústulas) pequenas e de coloração amarela (Figura 6a), formadas por urediniosporos do patógeno (Figura 6b). As pústulas coalescem, podendo cobrir grandes extensões do limbo foliar (Figura 6c). Na face dorsal da folha, aparecem áreas necrosadas, enquanto na ventral, surgem as lesões. As pústulas ocorrem, principalmente, em folhas maduras. Nos estágios mais avançados de desenvolvimento da doença, observam-se estruturas de frutificação, os télios, de coloração marrom escura, entremeados com os urédios. As folhas colonizadas pelo patógeno amarelecem e secam, podendo cair precocemente (Figura 6d).

O agente causal da doença é o fungo *Phakopsora euvtis* Ono (Reino Eumycota, Filo Basidiomycota, Ordem Uredinales) (TESSMANN et al., 2004). Este fungo é um parasita obrigatório, o que significa que o mesmo coloniza apenas tecidos vivos das plantas. No Japão, esta ferrugem desenvolve o seu ciclo completo em cinco fases (ferrugem macrocíclica), das quais três ocorrem em folhas de videira e duas em uma planta hospedeira alternativa (ferrugem heteroécia). As fases espermogonial (fase 0) e aecial (I) ocorrem na planta arbustiva *Meliosma myriantha*, e as fases uredinial (II), telial (III) e basidial (IV) ocorrem na videira. O ciclo completo desta ferrugem ocorre apenas na Ásia, onde a planta hospedeira alternativa do



Fotos a, b e d: Dauri Tessman
Foto c: Daniela B. Lopes

Figura 6. a) Pústulas da ferrugem da videira; b) Urediniósporos; c) Coalescimento de pústulas no limbo foliar; d) Amarelecimento e seca de folhas afetadas pela doença.

fungo está presente. A espécie *M. myriantha* não ocorre no Brasil. Aqui, apenas as fases uredinial e telial foram observadas no campo, com a formação de esporos denominados urediniósporos e teliósporos, respectivamente.

A taxonomia da ferrugem da videira é complexa e o trabalho de Ono (2000) contribuiu para a sua elucidação. Este autor relatou a ocorrência de três populações no “complexo” *Phakopsora ampelopsidis*, as quais colonizam diferentes gêneros na Família *Vitaceae*, sendo que a espécie *P. euvitis* coloniza espécies do gênero *Vitis*, na Ásia. Suspeita-se que uma outra espécie do fungo, *P. uva*, possa estar envolvida, juntamente com *P. euvitis*, na ocorrência da doença nas Américas, com base em espécimes coletados na Colômbia e México (ONO, 2000).

A desfolha precoce causada pela ferrugem pode reduzir o crescimento da planta e afetar o acúmulo de reservas, prejudicando a produção de frutos e comprometendo as safras seguintes. Em um ensaio realizado em parreiral de ‘Niágara Rosada’ na região Noroeste do Paraná, na safra temporã (fevereiro a maio), observou-se alta severidade desta doença, o que acarretou uma desfolha precoce, prejudicando o amadurecimento dos frutos, os quais ficaram ‘queimados’ pelo sol, apresentaram baixo teor de sólidos solúveis, não alcançando nenhum padrão para comercialização (VIDA & TESSMANN, 2005). As cultivares de origem japonesa Kyoho e Takasumi, também, são bastante afetadas por esta doença, enquanto que a cultivar Itália e suas mutantes (Rubi, Benitaka e Brasil) mostram-se menos suscetíveis.

Os urediniósporos constituem o inóculo primário e secundário da doença nas condições do Submédio do Vale do São Francisco e são disseminados, principalmente, pelo vento, podendo atingir grandes distâncias. Outra forma potencial de disseminação desta doença é a movimentação de pessoas e veículos, carregando esporos do fungo de um parreiral ou região afetada para outra livre da doença.

No Brasil, a sobrevivência do patógeno de uma safra para outra ocorre por meio de urediniósporos produzidos em folhas verdes de videira. Desse modo, em regiões onde há ocorrência de invernos amenos, com a ausência de desfolha completa das parreiras, como norte e noroeste do Paraná e estado de São Paulo, a sobrevivência do patógeno é altamente favorecida. O mesmo ocorre em regiões produtoras de uva que conduzem mais de uma safra por ano, como acontece nas áreas vitivinicultoras do Nordeste brasileiro.

Em condições controladas, as pústulas da ferrugem da videira são formadas cinco a seis dias após a inoculação, sob temperaturas de 16 °C a 30 °C (LEU, 1988). O período de incubação (entre a infecção do tecido e a reprodução do fungo) é mais longo, de 15 a 20 dias, sob temperaturas inferiores a 16 °C. As temperaturas mínima, ótima e máxima para a germinação dos urediniósporos são 8 °C, 24 °C e 32 °C, respectivamente.

As condições favoráveis à infecção e ao progresso da doença, ainda não estão totalmente determinadas no Brasil. No Paraná, a doença ocorre com maior intensidade nos meses mais quentes e úmidos (dezembro a março), nos quais são registradas temperaturas mínimas noturnas superiores a 18 °C, associadas com períodos prolongados de molhamento foliar.

Nas condições de produção do Semiárido nordestino, a doença está presente há pouco tempo e não é possível, ainda, especificar qual será o seu impacto na viticultura. No entanto, esta região apresenta certas características climáticas que favorecem o estabelecimento da ferrugem, tais como a ocorrência de uma estação chuvosa (dezembro a abril) com temperaturas altas e ausência de temperaturas muito baixas ou geadas. Outra característica importante, do ponto de vista epidemiológico, é a presença contínua de tecido foliar nos parreirais, o que garantiria a sobrevivência do inóculo. Em uma mesma propriedade, é comum a presença de áreas em produção, áreas recém-podadas e áreas em repouso. Por outro lado, há um período longo sem chuvas, e as cultivares plantadas na região são de uvas européias, as quais são menos suscetíveis à ferrugem do que as americanas (TESSMANN et al., 2003).

13.2.6.3 Controle

As cultivares derivadas de espécies originadas de regiões temperadas (*V. labrusca*, *V. vinifera*, etc.) são suscetíveis à ferrugem, enquanto as cultivares derivadas do grupo tropical (*V. tiliaefolia*, *V. simpsoni*, etc.) apresentam elevado nível de resistência. Observações de campo têm mostrado que os porta-exertos IAC 766 e IAC 313 (Tropical) são mais resistentes à doença do que 420-A, Paulsen 101-14 e Paulsen 1103. Até o momento, no Estado do Paraná, a ferrugem tem

demandado atenção especial de controle, principalmente em porta-enxertos em crescimento e em cultivares de copa de uvas americanas ou rústicas.

Com relação ao controle químico, o único produto registrado até o momento é uma combinação de metiram e piraclostrobina, indicada para aplicações a partir do florescimento (Tabela 1). Observações de campo conduzidas no município de Marialva-PR indicaram que os fungicidas tebuconazole, cyproconazole e metconazole (triazóis) e azoxystrobin (estrobirulina) foram mais eficientes no controle desta doença, do que mancozeb (ditiocarbamato) e oxiclreto de cobre. Em outros ensaios, realizados na região central do Paraná, os fungicidas tetraconazole, chlorothalonil, cymoxanil, fenamidone, tebuconazole e suas combinações foram efetivos no controle desta doença, mesmo em condições de alta pressão da mesma (SEVERINO et al., 2005).

Também, tem-se observado o efeito da época de poda na intensidade da doença. No Paraná, os maiores danos em 'Niágara' têm ocorrido em parreirais com podas tardias, em que a uva é colhida nos meses de janeiro e fevereiro.

13.3 Doenças causadas por nematoides (*Meloidogyne* spp. e outros)

13.3.1 Aspectos gerais

Na região semiárida do Nordeste brasileiro, assim como em outras regiões do País, a importância dos nematoides na cultura da videira ainda não é conhecida, devido à limitação das pesquisas realizadas com estes patógenos em videira no Brasil. Entretanto, estes patógenos, destacando-se aqueles do gênero *Meloidogyne*, têm sido detectados em amostras de solos e/ou raízes de videiras coletadas em parreirais do Submédio do Vale do São Francisco. Estes nematoides formam galhas nas raízes das plantas, interferindo na absorção de água e de nutrientes, podendo acarretar deficiências nutricionais. Nematoides que não pertencem a este gênero, embora ainda não identificados, têm, também, sido observados em amostras de solo e raízes coletadas em parreirais desta região.

Esta doença, no entanto, tem sido observada com baixa frequência na cultura da videira, nesta região. Em apenas alguns parreirais, sintomas destes patógenos são observados em videira, o que indica a necessidade da condução de pesquisas. Há três espécies de nematoides do gênero *Meloidogyne* que causam galhas em videira: *M. javanica*, *M. arenaria* e *M. incognita*. Entretanto, no Submédio do Vale do São Francisco, a identificação destas espécies ainda

não foi realizada. Nematoides do gênero *Meloidogyne* encontram-se disseminados em áreas cultivadas com várias espécies vegetais nesta região.

A resistência aos nematoides é uma das principais características na seleção de porta-enxertos. Algumas cultivares de porta-enxerto são relatadas como possuindo algum nível de resistência ou tolerância aos nematoides. A cultivar IAC 313, também conhecida como Tropical, é muito utilizada no Submédio do Vale do São Francisco. Esta cultivar é resultante do cruzamento entre Golia (*Vitis rupestris* – Carignane x *Rupestris* du Lot) e *Vitis cinerea*, sendo considerada tolerante a estes patógenos (CHOUDHURY; SOARES, 1993). Estes autores avaliaram oito cultivares de porta-enxerto ao *M. javanica*, identificando ‘Harmony’ e ‘Salt Creek’ como altamente resistentes a esta espécie de nematoide. Entretanto, inicialmente, seria importante a realização de um amplo levantamento dos nematoides que ocorrem em videira, visando conhecer a importância destes patógenos nesta cultura na região. Observações em laboratório têm revelado que muitos dos nematoides detectados em videira nesta região são portadores de estilete e que, provavelmente, podem ser patogênicos.

13.3.2 Sintomalogia, epidemiologia e agente causal

Os sintomas causados podem ser observados na parte aérea das plantas. Entretanto, estes sintomas não são específicos e podem ser, inicialmente, confundidos com sintomas de deficiência nutricional e/ou estresse. Plantas afetadas pela doença apresentam redução de vigor, folhas de tamanho reduzido e a cor verde das folhas apresentam tonalidades diversas. A produtividade das plantas afetadas decresce a cada ciclo e devido à severidade da infecção, a planta definha progressivamente. Em raízes de plantas afetadas pela doença, quando a infecção é causada por nematoides do gênero *Meloidogyne*, observa-se a presença de pequenas galhas, em torno de 0,3 mm em diâmetro. Outros sintomas, também observados e causados por gêneros diferentes de *Meloidogyne*, incluem a destruição do córtex com a presença de áreas necróticas distribuídas irregularmente nas raízes, principalmente nas radículas do sistema radicular de videiras.

Os nematoides são parasitas obrigatórios, sobrevivendo associados com as suas plantas hospedeiras. Entretanto, estes nematoides podem sobreviver de um ano para o outro na forma de ovos em restos de cultura, os quais podem permanecer viáveis no solo por longo tempo. Sob condições de temperatura entre 27 °C e 30 °C, estes nematoides podem completar o seu ciclo de vida em apenas 17 dias. Os solos arenosos destacam-se como os mais favoráveis à ocorrência de nematoides *Meloidogyne spp.* A disseminação pode ocorrer em mudas infectadas, em solo

veiculado por animais, homens e máquinas agrícolas e, também, por meio da água da chuva ou de irrigação.

Os danos causados por estes patógenos às raízes das plantas limitam a absorção de nutrientes, causando deficiências nutricionais e acarretando sérios prejuízos à produtividade. A importância econômica dos nematoides nesta região ainda é pequena, mas pode vir a tornar-se significativa, considerando-se a crescente disseminação destes patógenos em áreas de produção com a cultura da videira.

13.3.3 Controle

Uma vez introduzidos em uma área, os nematoides são extremamente difíceis de serem controlados. Conseqüentemente, medidas preventivas devem ser adotadas no sentido de evitar a sua disseminação ou a sua introdução em novas áreas. Visando reduzir a população de nematoides e favorecer a população de microflora antagônica no solo e, assim, competir com o patógeno, recomendam-se as seguintes medidas:

- Plantar mudas livres destes patógenos.
- Eliminar as plantas afetadas pela doença, incluindo todas as raízes, que devem ser destruídas. Deixar a cova aberta sem irrigação e livre de qualquer vegetação. Fazer o revolvimento periódico do solo para expor os nematoides às condições adversas de seca e à radiação solar.
- Fazer o plantio de *Crotalaria spectabilis* nas entrelinhas dos parreirais menos adensados. Esta é uma planta-armadilha que atrai os nematoides para o seu sistema radicular.
- Fazer a cobertura morta da área afetada com matéria orgânica.

13.4 Doenças causadas por bactérias

13.4.1 Cancro bacteriano

13.4.1.1 Aspectos gerais

Em todo o mundo, a ocorrência do cancro bacteriano havia sido registrada apenas na Índia, onde a doença não causou grandes prejuízos (NAYUDU, 1972). Entretanto, a doença foi detectada nos parreirais da região Nordeste do Brasil, em

1998 (LIMA et al., 1999; MALAVOLTA JÚNIOR et al., 1999). Até então, as doenças de origem bacteriana não eram expressivas na cultura da videira. Apenas *Agrobacterium spp.*, bactéria que induz a formação de galhas, havia sido relatada no País, sem, no entanto, causar prejuízos significativos em parreirais da região Nordeste e dos estados de Minas Gerais e São Paulo. No período 1998-1999, o cancro bacteriano da videira foi detectado em parreirais de vários municípios dos estados de Pernambuco (Petrolina e Santa Maria da Boa Vista), Bahia (Curaçá, Casa Nova, Sento Sé e Juazeiro) e Piauí.

Mais recentemente, a doença foi detectada nos estados do Ceará e Roraima. Ainda, a detecção da doença foi relatada na região do entorno do Distrito Federal; entretanto, neste caso, o relato indica que todo o material infectado foi destruído.

O cancro bacteriano da videira é a primeira bacteriose de importância econômica detectada em videira no Brasil. A bactéria, agente causal do cancro bacteriano, é considerada uma praga quarentenária A2 pelo MAPA (BRASIL, 1999) ou Presente, segundo a nova terminologia da Instrução Normativa nº 52, publicada em 21/11/2007 (BRASIL, 2007). Esta doença causou sérios prejuízos em parreirais da região Nordeste, principalmente logo após a sua detecção. As cultivares mais afetadas foram Red Globe e algumas de uvas sem sementes. A incidência dessa doença variou de 10% a 100% em parreirais comerciais, ocasionando a morte de plantas e a eliminação de parreirais com 2 a 3 anos de idade. Sintomas da doença, também, foram observados em plantios mais velhos com estas mesmas cultivares, em cachos em fase de maturação. Posteriormente, a presença da bactéria foi detectada em videiras das cultivares Itália, Sagraone, Brasil, Piratininga, Patrícia, Benitaka, Ribier e Catalunha, porém com nível de incidência bastante variável (LIMA, 2000). A severidade dos sintomas em cultivares suscetíveis, observados no ano de 1998, sugere que a doença estava presente nesta região, nos anos de 1996/1997, sem, no entanto, ter sido registrada.

13.4.1.2 Sintomologia, epidemiologia e agente causal

Sintomas desta doença surgem em ramos, folhas e cachos de videira. Em folhas de plantas infectadas, observam-se manchas de cerca de 1 mm a 2 mm de diâmetro, circundadas ou não por um halo amarelado, localizadas na região próxima às nervuras ou distribuídas no limbo foliar (Figura 7a). Posteriormente, estas manchas coalescem, causando a morte de áreas da folha. Manchas necróticas setoriais em forma de "V" e de coloração parda, também, podem surgir a partir dos bordos da folha, entretanto com menor frequência. Nas nervuras das folhas, particularmente nas principais e em pecíolos, as manchas são alongadas, escuras e irregulares e, posteriormente, tornam-se necróticas e resultam na formação de pequenos cancos. Sintomas similares são, também, observados em ramos verdes e em ramos maduros.

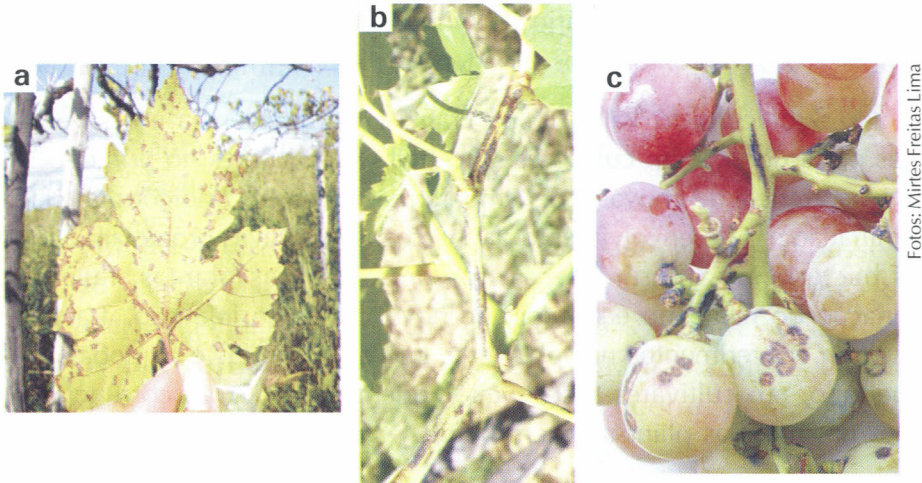


Figura 7. Sintomas causados por *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* em videira, cv. Red Globe: a) manchas necróticas em folhas; b) cancos em ramos; c) manchas necróticas em bagas e cancos no engaço dos frutos.

Nestes, os cancos surgem na forma de fendilhamentos longitudinais e de coloração negra, que com o agravamento da infecção, alargam-se gradualmente, expondo os tecidos internos (Figura 7b). A infecção pode atingir o sistema vascular da planta. A presença de descoloração vascular pode ser verificada em cortes longitudinais de ramos de videiras afetadas.

Em inflorescências, observam-se sintomas de necrose que podem surgir a partir do engaço. Na ráquis dos cachos, são observados sintomas similares àqueles verificados em ramos, com a presença de manchas escuras e a formação de cancos. Em bagas, observam-se manchas cloróticas ou lesões escuras e levemente arredondadas (Figura 7c). Cachos já formados exibem murcha das bagas, após a ocorrência de necrose da ráquis e do pedicelo. A severidade dos sintomas em cachos é maior quando a infecção ocorre no início da fase de frutificação.

O cancro bacteriano da videira é causado pela bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* (Nayudu) Dye, identificada no Brasil, por meio de testes bioquímicos, fisiológicos e de patogenicidade (MALAVOLTA JÚNIOR et al., 1999; LIMA et al., 1999). A bactéria é gram-negativa, possui metabolismo aeróbico e apresenta crescimento em 48–72 horas, sob temperatura de 28 °C a 33 °C. Outra característica é a ausência de pigmentação das colônias, ou seja, esta bactéria não produz o pigmento amarelo (xanthomonadina) característico e produzido pela maioria das espécies de *Xanthomonas*. Considerando-se a limitada distribuição geográfica deste patógeno no Brasil e no mundo, pouco se conhece sobre a biologia e a diversidade desta bactéria. Entretanto, estudos moleculares de isolados desta bactéria, coletados no período de 1998 a 2001, em parreirais infectados do Submédio do Vale do São Francisco, revelaram alta similaridade entre os isolados brasileiros

e um isolado da bactéria originário da Índia (TRINDADE et al., 2005). Estes dados sugerem uma origem comum dos isolados brasileiros.

No Submédio do Vale do São Francisco, a incidência e a severidade dos sintomas desta doença em cultivares suscetíveis são maiores no primeiro semestre, devido à ocorrência de chuvas e de temperaturas amenas, condições que favorecem a disseminação e o desenvolvimento da infecção. As chuvas propiciam a exsudação de pus bacteriano, a partir de cancrios presentes nas plantas, favorecendo a disseminação do patógeno e o início de novos focos de infecção. Tratos culturais que resultam em ferimentos nas plantas, como as desbrotas e as podas, realizadas neste período, em cultivares suscetíveis, podem propiciar a ocorrência de novas infecções nas mesmas plantas ou em outras.

A bactéria é disseminada a longas distâncias pelo transporte de material propagativo de copa e porta-enxerto infectados e utilizados na formação de mudas enxertadas. Dentro do parreiral ou entre áreas próximas, a disseminação é favorecida por ventos associados a respingos de chuva ou pela irrigação por aspersão sobrecopa. A sua disseminação ocorre, também, durante o processo de torção de ramos, por meio de tesouras utilizadas nas operações de poda de produção, poda verde, raleio de bagas e colheita e, também, por meio de canivetes utilizados em enxertias. Muito frequentemente, sintomas da doença em cultivares suscetíveis são observados após a primeira poda, na fase de floração, no início da frutificação (fase de chumbinho), durante o raleio e, em alguns casos, na fase de maturação dos cachos e na fase de repouso das plantas, entretanto, sempre associados à ocorrência de chuvas no período.

A bactéria sobrevive em plantas de videira infectadas, nos cancrios presentes em plantas doentes, principalmente em ramos, e em restos de cultura. Conseqüentemente, as podas drásticas não têm evitado a reincidência de sintomas da doença nas brotações dos ciclos posteriores. Nas condições do Semiárido nordestino, o patógeno infecta naturalmente a videira (*V. vinifera*) e as plantas invasoras *Alternanthera tenella* (apaga-fogo, periquito ou alecrim), *Amaranthus sp.* (caruru ou bredo), *Glycine sp.* (soja perene) e *Senna obtusifolia* (fedegoso) (NASCIMENTO, 2006). Na Índia, o nim (*Azadirachia indica*) (DESAI et al., 1966) e a mangueira (CHAND; KISHUM, 1990) são também relatados como hospedeiros naturais. Em condições experimentais, a bactéria foi patogênica em plantas de outras fruteiras também comuns na região semiárida, entre as quais: cajá-manga, manga, caju e umbu. Entretanto, até o momento, não se sabe qual o potencial destas fruteiras como possíveis hospedeiros alternativos da bactéria ou o seu papel na epidemiologia da doença em campo.

Os prejuízos causados por esta bactéria em parreirais do Submédio do Vale do São Francisco são bastante significativos, considerando-se que: a videira é uma

cultura perene; a bactéria pode ser disseminada entre plantas durante a realização de tratos culturais; as podas severas em plantas infectadas podem afetar a formação e os ciclos produtivos subsequentes da planta; a bactéria permanece na planta de um ano para outro e não existem medidas curativas para o controle da doença.

Em videiras cultivadas sob cobertura plástica, observou-se que a incidência do cancro bacteriano na cultivar Sugaone foi de cerca de 2%, comparada à testemunha, que ficou em torno de 18% (SOARES et al., 2006). O cultivo protegido propicia a proteção das plantas contra as chuvas, desfavorecendo a disseminação da bactéria, que ocorre, preferencialmente, por meio de respingos de chuva e vento.

13.4.1.3 Controle

Quando da ocorrência da doença no Submédio do Vale do São Francisco, em 1998, representantes da Secretaria de Defesa Agropecuária do Departamento de Defesa Sanitária do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, juntamente com pesquisadores da Embrapa Semi-Árido, representantes da Valexport e outros profissionais envolvidos no setor produtivo da videira, reuniram-se para discutir o problema do cancro bacteriano. Como resultado desta discussão, foi elaborado o documento “Instruções Normativas” (nº 233, de 7 de dezembro de 1998), no qual são recomendadas as medidas que devem ser tomadas no manejo e controle do cancro bacteriano nesta região (BRASIL, 1998). Entretanto, estas Instruções Normativas foram revogadas em 2006, sendo substituídas pelas Instruções Normativas nº 09, de 20 de abril de 2006 (BRASIL, 2006).

As recomendações baseadas nestas Instruções Normativas nº 9 são que as operações de poda e de desbaste ou raleio de cachos sejam evitadas no período chuvoso, visando reduzir a disseminação da bactéria e o surgimento de novos focos de infecção. Entretanto, estas medidas limitam o número de safras das cultivares suscetíveis por ano. O manejo da doença em pomares afetados é baseado em um conjunto de práticas que devem ser adotadas não apenas no período chuvoso, mas, também, na época seca: poda de ramos doentes, eliminação de plantas severamente afetadas, desinfestação de ferramentas de poda, queima de restos de cultura e emprego de produtos à base de cobre nas áreas podadas (COMISSÃO TÉCNICA PARA A CULTURA DA UVA, 1999; LIMA, 2000; NASCIMENTO et al., 2000). Medidas preventivas são recomendadas para parreirais de cultivares suscetíveis que ainda não apresentam a doença e para aqueles que estão em fase de implantação. Estas medidas incluem o uso de mudas com sanidade comprovada; evitar o trânsito de máquinas e equipamentos entre propriedades; instalar um pedilúvio com amônia quaternária 0,1% na entrada do pomar; estabelecer quebra-ventos; evitar fermentos

na época chuvosa. Estas medidas, quando adotadas em conjunto, têm como objetivo possibilitar a convivência com esta doença no Submédio do Vale do São Francisco.

Na formação de novos parreirais, o emprego de mudas de sanidade comprovada é a primeira e a mais importante recomendação para que a estabilidade fitossanitária da cultura da videira seja viável a médio e longo prazos, além de ser norma obrigatória para que o produtor futuramente possa ser certificado no Programa de Produção Integrada (BRASIL, 2001). A comprovação da sanidade de mudas com base somente na expressão de sintomas é temerária diante das evidências que populações epífitas da bactéria podem estar presentes na superfície de folhas sem sintomas e que a bactéria pode sobreviver em infecções latentes em ramos da copa e porta-enxerto (LIMA et al., 2000; NASCIMENTO et al., 2000; ARAÚJO, 2001).

Experimentos conduzidos na Índia, único país de ocorrência da doença, antes de 1998, indicaram que aplicações de produtos à base de cobre reduziram a intensidade desta doença, embora com menor eficiência, quando da ocorrência de chuvas (CHAND et al., 1992). Entretanto, o tratamento de plantas infectadas (85% – 100%), com oxicloreto de cobre, sulfato de estreptomicina, tetraciclina e bacterinol-100 não foi eficiente no controle do cancro bacteriano. Apesar de não haver nenhum produto registrado junto ao Mapa para o controle da doença, produtos à base de cobre têm sido utilizados na proteção de plantas nos parreirais do Submédio do Vale do São Francisco. Observações de Chand et al. (1994), na Índia, sobre a ocorrência de moderados a altos níveis de resistência de *Xanthomonas* a produtos derivados de cobre e à estreptomicina, foram confirmadas no Brasil (ARAÚJO, 2005), o que torna o uso frequente destes químicos pouco promissor no manejo da bacteriose em médio prazo.

A busca de fontes de resistência de videira ao cancro bacteriano também tem sido estudada. Fontes de resistência a esta doença foram identificadas em gêneros da família Vitaceae, na Índia (CHAND, 1992), entre os quais destacam-se *Ampelocissus*, *Ampelopsis*, *Cayratia*, *Cissus*, *Parthenocissus*, *Tetrastigma* e *Leea*. As espécies *V. cinerea*, *V. longii*, *V. riparia*, *V. palmata* e *V. parviflora* mostraram-se altamente resistentes ao cancro bacteriano (CHAND, 1992). Outras espécies de *Vitis*, como *V. rotundifolia*, *V. champini*, *V. cordifolia*, *V. aestivalis*, *V. rupestris*, *V. berlandieri*, *V. candicans*, *V. cinerea* e *V. labrusca*, também, apresentaram níveis de resistência a esta doença. Avaliações da resistência de videira ao cancro bacteriano em casa-de-vegetação, sob inoculação artificial, no Brasil, revelaram que as cultivares de copa Isabel, Niágara Branca e Niágara Rosada e o porta-enxerto Paulsen exibiram reduzida severidade da doença (NASCIMENTO, 2006; MALAVOLTA JUNIOR et al., 2003).

13.5 Doenças de origem viral

Entre as doenças que afetam a cultura da videira, aquelas causadas por vírus são difíceis de ser controladas, além de bastante destrutivas. Sintomas causados por estes patógenos, geralmente, resultam no declínio de plantas e, conseqüentemente, na redução da produtividade. Diversos são os fatores que influenciam a ocorrência e a severidade destas doenças no parreiral. Entretanto, o estado fitossanitário do material propagativo a ser utilizado na produção de mudas e em enxertias destaca-se como o componente mais importante, considerando-se que, comercialmente, a videira é multiplicada por propagação vegetativa. Outros fatores também importantes são: ocorrência de estirpe(s) do vírus infectando a planta, presença de diferentes vírus infectando a planta, além da suscetibilidade da cultivar plantada a estes agentes.

Entre as doenças causadas por vírus relatadas no Brasil, destacam-se: (a) enrolamento da folha (*Grapevine leafroll*); (b) folha em leque ou de entrenós curtos (*Fanleaf disease*); (c) necrose das nervuras (Vein necrosis disease); (d) mancha ou mosaico das nervuras (*Fleck disease*); e (e) lenho rugoso (*Rugose wood*).

Esta última compreende quatro doenças: (e.1) intumescimento dos ramos (*Corky bark*); (e.2) doença das caneluras do tronco (*Rupestris stem pitting disease*); (e.3) acanaladuras do lenho de Kober (Kober stem grooving), e (e.4) acanaladuras do lenho do LN33 (LN33 stem grooving). Cada uma destas doenças será discutida a seguir.

13.5.1 Enrolamento da folha

13.5.1.1 Aspectos gerais

O enrolamento da folha (*Grapevine leafroll*) é a virose mais disseminada e importante da videira. A sua transmissão por enxertia foi demonstrada nos anos 1930, na Alemanha, e, atualmente, esta doença ocorre em parreirais de todo o mundo, podendo infectar cultivares de copa e de porta-enxerto. Nove *Grapevine leafroll-associated virus* 1-9 (GLRaV 1-9), serologicamente distintos, já foram relatados associados a esta doença. Estes vírus pertencem à família *Closteroviridae* e possuem partículas flexuosas de 1.250 nm a 2.200 nm de comprimento e 12 nm de diâmetro. O seu genoma é RNA de fita simples, senso positivo, variando de 15,5 kb a 19,3 kb.

No Brasil, o GLRaV-1 e o GLRaV-3 já foram identificados infectando videiras em parreirais dos estados de São Paulo, Rio Grande do Sul, Goiás, Minas Gerais, Paraná, Santa Catarina e do Submédio do Vale do São Francisco. O GLRaV-2 foi detectado apenas em São Paulo, até o momento.

13.5.1.2 Sintomologia, epidemiologia e agente causal

Em cultivares tintas de *V. vinifera*, os sintomas caracterizam-se por apresentar manchas de coloração vermelha nas folhas, que, posteriormente, coalescem, tornando todo o limbo foliar avermelhado (Figuras 8a e 8b) e o tecido próximo às nervuras permanece verde. Em cultivares brancas, folhas de plantas infectadas tornam-se cloróticas ou amareladas. Em ambos os casos, os bordos das folhas tornam-se enrolados para baixo, sintoma característico que originou o nome da doença. Videiras afetadas apresentam folhas espessas e quebradiças, devido ao acúmulo de carboidratos, em decorrência da degeneração do floema, que afeta a translocação de fotoassimilados. Os sintomas causados por estes vírus são observados mais facilmente no final do ciclo vegetativo em videiras de cultivares suscetíveis. Esta doença acarreta o definhamento das plantas e, conseqüentemente, a redução da vida útil do parreiral.

Entre os prejuízos causados por esta doença em plantas afetadas, destacam-se redução na produção, na capacidade de enraizamento de estacas e no pegamento de enxertias. Frutos apresentam maturação tardia e irregular, com redução da pigmentação da película das bagas (Figura 8c) e do teor de sólidos solúveis totais.

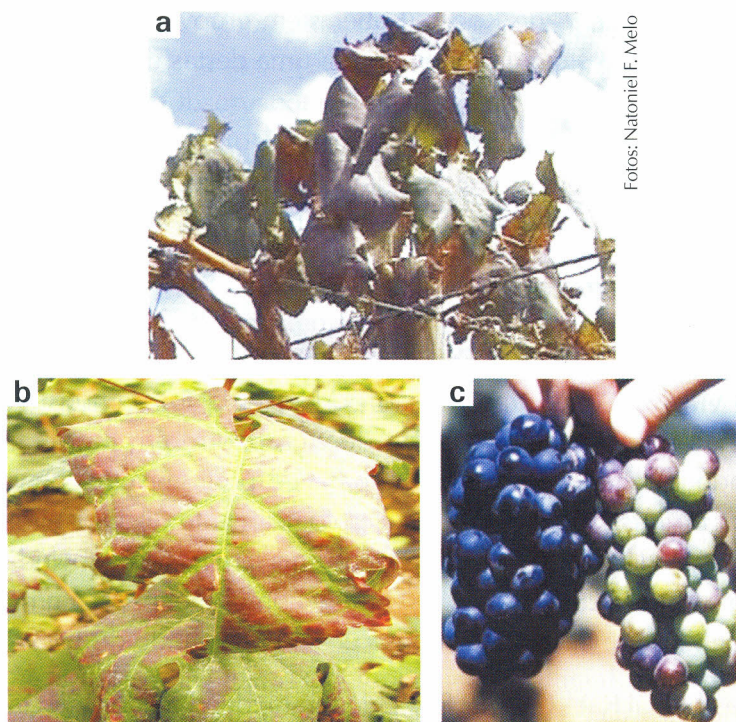


Figura 8. Sintomas do vírus do enrolamento da folha em videira: a) e b) enrolamento e avermelhamento de folhas em videira de variedade tinta; c) maturação tardia e irregular em frutos da cultivar Syrah.

O vírus é disseminado por meio de material propagativo infectado de copa e de porta-enxerto utilizado na formação de mudas e em enxertias. A ocorrência de infecção latente em plantas de cultivares de porta-enxerto afetadas pela doença e, conseqüentemente, a ausência de sintomas nas plantas ocasionam a disseminação do patógeno através do porta-enxerto e dificultam a sua detecção. O vírus do enrolamento da folha é também transmitido por cochonilhas (GLRaV-1: *Parthenolecanium corni*, *Neopulvinaria innumerabilis*, *Heliococcus bohemicus* e *Phenacoccus aceris*; GLRaV-3: *Pseudococcus longispinus*, *P. viburny*, *P. comstocki*, *Planococcus ficus*, *P. citri*, *P. calceolariae*, *P. maritimus* e *Pulvinaria vitis*). Informações sobre a ocorrência destas cochonilhas no Brasil ainda são limitadas. Apenas o GLRaV-2 é transmitido por meio de inoculação mecânica para plantas herbáceas (*Nicotiana spp.*). Estes vírus não são relatados como sendo transmitidos por sementes, por meio de tesouras de poda e contato entre raízes. A identificação da doença é realizada pela enxertia de gemas da planta candidata em plantas de cultivares indicadoras sadias. Segundo Kuhn (1989), no Rio Grande do Sul, utilizam-se as cultivares Cabernet Franc, Pinot Noir, Merlot, Mission e LN33.

13.5.1.3 Controle

No estabelecimento de novos parreirais, sempre utilizar mudas certificadas e materiais propagativos comprovadamente livres de vírus. Os vírus associados ao enrolamento da folha podem ser eliminados por meio de termoterapia, com exposição de material propagativo à temperatura de 33 °C por 60–120 dias e enxertia em porta-enxertos sadios.

13.5.2 Vírus da folha em leque ou dos entrenós curtos

13.5.2.1 Aspectos gerais

A malformação infecciosa, folha em leque, degeneração da folha em leque ou, ainda, doença dos entrenós curtos (*Grapevine fanleaf disease*) é uma das viroses mais antigas da videira. Esta doença tem ocorrência generalizada em parreirais de todo o mundo, afetando a produtividade e a longevidade das plantas. A doença pode afetar todas as cultivares, incluindo os porta-enxertos americanos e espécies de *Vitis* e/ou híbridos.

O vírus do mosaico em leque da videira (*Grapevine fanleaf virus*) pertence à família Comoviridae, gênero Nepovirus. Estes vírus possuem partículas isométricas de 30 nm de diâmetro. O seu genoma é bipartido, sendo constituído por RNA1 (7,3 kb) e RNA2 (3,7 kb), fita simples e polaridade positiva.

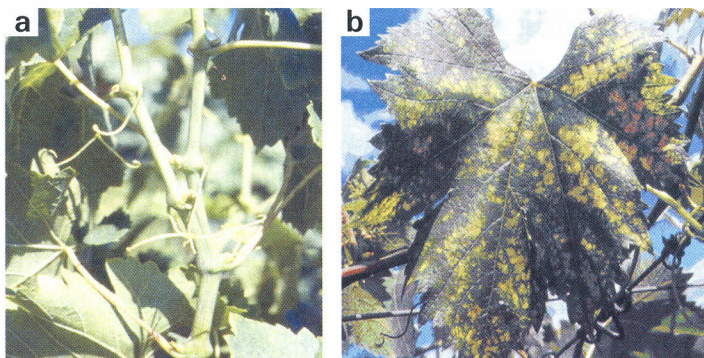


Figura 9. Sintomas do vírus dos entrenós curtos: a) bifurcação e achatamento em ramo causado por estirpe do GFLV; b) mosaico amarelo.

No Brasil, esta virose foi relatada nos anos 1970 no estado de São Paulo e na região Sul, onde é conhecida como ‘mosaico do Traviú’ e ‘doença dos entrenós curtos’, respectivamente, não sendo expressiva em parreirais destas duas regiões.

13.5.2.2 Sintomalogia, epidemiologia e agente causal

O nome da doença é derivado dos tipos de sintomas causados em folhas de videira, os quais são caracterizados pela malformação foliar, pecíolo em ângulo aberto e distribuição irregular das nervuras no limbo foliar. De acordo com a estirpe do vírus presente na planta infectada, os sintomas podem ser diferenciados em três tipos:

- a) Folha em leque: causada pela estirpe “fanleaf”, caracteriza-se por apresentar folhas malformadas e denticulações proeminentes nos bordos. Nos ramos, observam-se achatamento e ramificações anormais, crescimento em ziguezague e presença de nós duplos e entrenós curtos (Figura 9a).
- b) Mosaico amarelo: causado pela estirpe “yellow mosaic” (Figura 9b). Folhas de plantas infectadas apresentam manchas amareladas de tamanho irregular que se estendem por todo o limbo foliar. Sintomas similares podem também surgir em hastes, gavinhas e inflorescências.
- c) Faixa das nervuras: este sintoma é causado pela estirpe “veinbanding” e caracteriza-se pelo surgimento de manchas de cor amarela ao longo das nervuras principais das folhas, as quais, também, podem apresentar assimetria.

Naturalmente, este vírus infecta apenas a videira (*Vitis* spp.). Entretanto, experimentalmente, pode ser transmitido por meio de inoculação mecânica para *Chenopodium amaranticolor* Coste & Reyn., *C. quinoa* Willd., *Gomphrena globosa* L. e *Cucumis sativus* L., plantas herbáceas utilizadas na diagnose da doença.

A identificação desta doença pode ser feita por meio de enxertia de material infectado em plantas de *V. rupestris*, cv. St. George. A importância econômica desta doença no parreiral varia com o nível de tolerância da cultivar. Em cultivares suscetíveis, perdas de até 80% na produtividade já foram relatadas (MARTELLI; SAVINO, 1994). Plantas infectadas apresentam redução no vigor e na produtividade, devido ao baixo pagamento de frutos e à formação de cachos com bagas de tamanhos irregulares e com amadurecimento desuniforme.

13.5.2.3 Controle

Medidas devem ser adotadas, preventivamente, em pré-plantio, visando quebrar o ciclo do nematoide vetor. Recomendam-se pousio prolongado, eliminação de plantas daninhas e fumigação do solo. Utilizar sempre mudas certificadas e materiais propagativos comprovadamente livres de vírus. A incidência da doença pode ser reduzida com a utilização de seleção sanitária do material propagativo, combinada à termoterapia do material propagativo a 37 °C – 38 °C por quatro a seis semanas (BOVEY et al., 1980).

13.5.3 Lenho rugoso

O lenho rugoso da videira (*Rugose Wood*) é um complexo de quatro doenças transmitidas por enxertia e diferenciadas, segundo os sintomas produzidos, em três cultivares diferenciadoras de porta-enxerto: (a) intumescimento dos ramos (*Corky bark*); (b) acanaladura do lenho de Kober (*Kober stem grooving*); (c) caneluras do tronco de *Rupestris* (*Rupestris stem pitting*); e (d) acanaladuras do lenho de LN33 (*LN33 stem grooving*).

13.5.3.1 Intumescimento dos ramos

13.5.3.1.1 Aspectos gerais

A doença intumescimento dos ramos da videira (*Corky bark*) foi relatada pela primeira vez nos Estados Unidos. Atualmente, esta doença ocorre em parreirais de todo o mundo, já tendo sido relatada em áreas vitícolas de países como México, Brasil, França, Espanha, Suíça, Itália, Bulgária, África do Sul e Japão. No Brasil, a doença ocorre nos estados de São Paulo, Rio Grande do Sul, Santa Catarina e no Submédio do Vale do São Francisco.

O Grapevine virus B (GVB) tem sido associado à doença do intumescimento dos ramos. Este vírus pertence ao gênero *Vitivirus* na família *Flexiviridae*. As partículas virais são alongadas, flexuosas, medindo 725 nm–825 nm de comprimento e 12 nm

de largura. O seu genoma é monopartido, possuindo RNA de fita simples, positivo senso de cerca de 7.6 kb.

13.5.3.1.2 Sintomologia, epidemiologia e agente causal

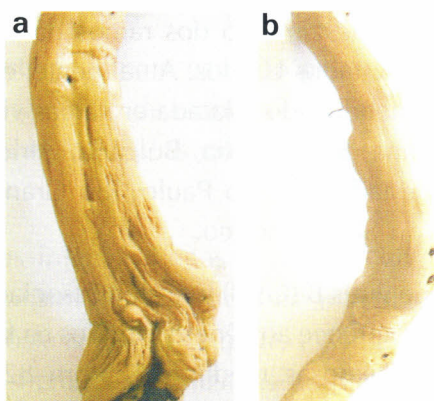
Em folhas das cultivares tintas, a doença ocasiona o avermelhamento do limbo foliar e, em folhas das cultivares brancas, as folhas tornam-se amareladas. Em ambos os casos, os bordos das folhas ficam enrolados para baixo. Quando a casca do tronco das videiras afetadas é removida, caneluras são observadas no cilindro lenhoso da planta (Figura 10a). Plantas saudias não exibem estes sintomas (Figura 10b). Em videiras afetadas pela doença, observam-se, também, retardamento na brotação das gemas, maturação irregular dos ramos, que se tornam flexíveis, e presença de rachaduras localizadas na base dos ramos. Em diversas espécies de *Vitis* e em cultivares de *V. vinífera*, o vírus é latente.

A disseminação da doença ocorre, principalmente, por meio de material propagativo infectado e utilizado na formação de mudas e em enxertia. Experimentalmente, o agente associado a esta doença foi transmitido pela cochonilha *Planococcus ficus*, *Pseudococcus affinis* e *P. longispinus*. A disseminação natural do vírus foi relatada no México (TELIZ et al., 1980) e na África do Sul (ENGELBRECHT; KARSDORF, 1990).

A identificação da doença é realizada pela enxertia em plantas indicadoras do híbrido LN33 (Courdec 1613 x Thompson Seedless), sensível à doença, e na qual sintomas de caneluras no cilindro lenhoso da planta podem ser observados 15–18 meses após a enxertia.

Videiras afetadas exibem enfraquecimento e a consequente redução de sua longevidade. Maturação irregular dos frutos também pode ser observada. No Brasil, índices de infecção de 2% a 11% foram detectados em cultivares americanas no Rio Grande do Sul (KUHN, 1992). Perdas de até 76% na produção total foram registradas no México (MARTELLI, 1986).

Figura 10. a) Sintomas de caneluras no cilindro lenhoso de videira; b) planta sadia.



Fotos: Mirtes Freitas Lima

13.5.3.1.3 Controle

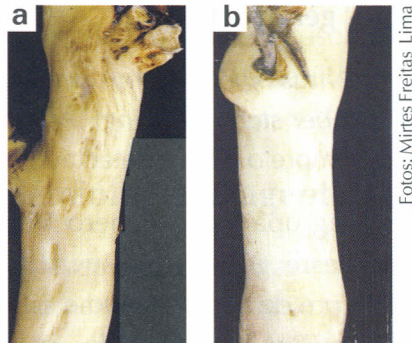
O uso de material propagativo e de mudas livres de vírus é essencial ao estabelecimento de novos parreirais. O agente causal do intumescimento dos ramos da videira pode ser eliminado por termoterapia, com o tratamento de material infectado a 38 °C por mais de 90 dias (GOHEEN, 1977).

13.5.3.2 Caneluras do tronco do *Rupestris*

13.5.3.2.1 Aspectos gerais

Em 1959, a causa da doença das caneluras da videira (*Rupestris stem pitting*) foi atribuída como sendo de origem viral (GRANITI; CICCARONE, 1961) e a sua natureza infecciosa foi relatada posteriormente. Atualmente, esta virose tem ampla distribuição em videiras de vários países.

Figura 11. a) Sintomas típicos da doença caneluras do lenho do rupestris, em *V. rupestris*, cv. St. George; b) videira sadia.



No Brasil, a doença foi relatada nos estados de São Paulo, Paraná, Rio Grande do Sul e no Submédio do Vale do São Francisco. Em São Paulo, esta doença é conhecida como Cascudo.

O *Rupestris stem pitting-associated virus* (RSPaV) tem sido associado à doença das caneluras da videira. Este vírus pertence ao gênero Foveavirus, da família Flexiviridae. Partículas virais são alongadas, flexuosas, medindo cerca de 800 nm de comprimento e o seu genoma é composto por RNA de fita simples, positivo senso e 8,7 kb.

13.5.3.2.2 Sintomalogia, epidemiologia e agente causal

Em plantas da espécie *V. rupestris*, sintomas típicos da doença surgem abaixo do ponto de enxertia e são caracterizados pela presença de caneluras no cilindro lenhoso deste porta-enxerto, quando a casca do tronco da planta é removida (Figura 11a). A severidade destes sintomas pode variar segundo as sequências variantes do vírus presente na videira que originou o inóculo. Em planta sadia, nenhum sintoma é observado (Figura 11b).

A identificação da doença é feita por meio de testes biológicos com a indexagem em plantas da indicadora *V. rupestris* cv. St George, na qual sintomas da doença são reproduzidos 1,5–2,0 anos após a enxertia. Reduções na produção e na produtividade ocorrem em plantas afetadas. Alterações em nível celular incluem a degeneração dos vasos do xilema.

13.5.3.2.3 Controle

A utilização de mudas certificadas e de materiais propagativos livres desta doença constitui-se em medida efetiva de controle. Plantas sadias podem ser obtidas por termoterapia prolongada (mais de 150 dias a 38 °C), remoção de ápices caulinares para enxertia e cultura de tecidos (LEGIN et al., 1979).

13.5.3.3 Acanaladura do lenho de Kober

13.5.3.3.1 Aspectos gerais

O Grapevine virus A (GVA) tem sido associado aos sintomas da acanaladura do lenho de Kober (*Kober stem grooving*). Apesar de a frequência desta associação ser significativa, nem sempre o GVA é detectado em plantas com sintomas da doença.

O GVA está agrupado no gênero *Vitivirus*, na família *Flexiviridae*. Os vírus classificados neste gênero possuem partículas alongadas e flexuosas, medindo 725 nm–825 nm de comprimento e 12 nm de largura. O genoma do vírus é monopartido, possuindo RNA de fita simples, polaridade positiva, de cerca de 7,6 kb.

13.5.3.3.2 Sintomalogia, epidemiologia e agente causal

Sintomas de caneluras são produzidos no cilindro lenhoso de plantas afetadas. A identificação da doença é feita pela indexagem em plantas do porta-enxerto Kober 5BB (*V. berlandieri* Planch x *V. riparia* Michx.), hospedeiro indicador da doença. Em plantas deste porta-enxerto, sintomas típicos da doença são observados no lenho, após a remoção da casca do tronco de plantas mantidas no campo por um período de 18 a 30 meses.

A transmissão do GVA ocorre por meio de material propagativo infectado utilizado em mudas e enxertias. O vírus, também, é transmitido pelas cochonilhas *Pseudococcus longispinus*, *Planococcus citri*, *Planococcus ficus*, *P. affinis* e *Neopulvinaria innumerabilia*.

13.5.3.3.3 Controle

Utilizar mudas e material propagativo comprovadamente livres de vírus. Devido à ausência de sintomas em plantas no campo, plantas sadias podem ser

obtidas por termoterapia prolongada (150 dias) a 38 °C, remoção das extremidades das brotações e indução do seu enraizamento ou cultivo in vitro (MARTELLI, 1993).

13.5.4 Mancha ou mosaico das nervuras

13.5.4.1 Aspectos gerais

A mancha ou mosaico das folhas (*Grapevine fleck disease*) passou a ser considerada uma doença distinta em 1972 (HEWITT et al., 1972). Atualmente, ocorre em todas as áreas vitícolas do mundo, já tendo sido relatada na Argélia, Tunísia, Israel, Jordânia, Turquia, Chipre e Brasil. No Brasil, esta doença já foi relatada infectando parreirais dos estados de Goiás, Minas Gerais, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Rio Grande do Sul e no Submédio do Vale do São Francisco.

A doença é causada por *Grapevine fleck virus* (GFV), pertencente ao gênero *Maculavirus*, família *Tymoviridae*. As partículas virais são isométricas de 30 nm de diâmetro. O genoma deste vírus é monopartido, RNA de fita simples e polaridade positiva de cerca de 7,5 kb.

13.5.4.2 Sintomologia, epidemiologia e agente causal

Nas folhas, surgem manchas levemente cloróticas e translúcidas, de formato irregular, acompanhando a posição das nervuras terciárias e quaternárias (PEARSON; GOHEEN, 1994). Os sintomas observados em plantas infectadas compreendem deformação foliar, enrolamento dos bordos das folhas para cima e redução no crescimento da planta. Em cultivares de *V. vinifera* e em muitos híbridos de copa utilizados como porta-enxertos (BOVEY et al., 1980), o vírus mostra-se latente.

A identificação deste vírus é feita pela enxertia na planta indicadora *V. rupestris*, cultivar St. George. Entretanto, os porta-enxertos 99R (VUITTENEZ, 1970), 5C (BOVEY, 1972) e Teleki J-1-6-14 (CABERNETT; WIID, 1985) podem, também, exibir sintomas desta doença quando enxertados. O vírus é disseminado por meio de material propagativo infectado utilizado na produção de mudas e em enxertia.

13.5.4.3 Controle

O controle desta doença é feito com a utilização de mudas e material propagativo livres de vírus, que pode ser eliminado por termoterapia. Entretanto, este vírus é mais resistente a este tipo de tratamento do que os vírus do grupo *Nepovirus* (PEARSON; GOHEEN, 1994). A cultura in vitro de ápices caulinares, também, é um método bastante utilizado na obtenção de plantas livres de vírus (BARLASS et al., 1982).

13.5.5 Necrose das nervuras

13.5.5.1 Aspectos gerais

A necrose das nervuras (*Vein necrosis disease*) foi descrita pela primeira vez na França e, atualmente, ocorre em parreirais de todo o mundo. Entretanto, a sua importância econômica ainda não é conhecida. Esta doença é latente em cultivares de uvas europeias e em porta-enxertos americanos. No Brasil, a necrose das nervuras ocorre em regiões produtoras dos estados de São Paulo e Rio Grande do Sul e no Submédio do Vale do São Francisco.

13.5.5.2 Sintomologia, epidemiologia e agente causal

Sintomas de necrose, principalmente das nervuras secundárias e terciárias, podem ser observados na face dorsal de folhas de videiras afetadas pela doença (Figura 12). Também, estrias escurecidas podem surgir em gavinhas e nas brotações. Plantas doentes, geralmente, apresentam redução no crescimento.

A identificação desta doença é feita por meio da indexagem em plantas sadias do porta-enxerto americano 110 Richter (*V. rupestris* Scheele x *V. berlandieri* Panchon), que exhibe sintomas da doença. No Rio Grande do Sul, o porta-enxerto 'Solferino' (*V. berlandieri* x *V. riparia*), também, é utilizado como planta indicadora na detecção da doença. No Brasil, devido à grande disseminação da necrose das nervuras, no Estado do Rio Grande do Sul, Kuhn (1994) sugeriu a sua inclusão em programas de seleção sanitária da videira.

13.5.5.3 Controle

Utilizar material propagativo e mudas de videira livres da doença. A termoterapia é recomendada para a eliminação da necrose das nervuras.



Foto: Gilmar B. Kuhn

Figura 12. Sintomas de necrose das nervuras em plantas do porta-enxerto R110.

13.6 Detecção de vírus em videira

Alguns métodos são utilizados na diagnose de doenças de origem viral em videira. Nos métodos biológicos, dois grupos de plantas hospedeiras são utilizados, de acordo com a doença a ser identificada. O primeiro grupo é composto por plantas lenhosas, que compreende diferentes cultivares de porta-enxerto de videira (espécies e cultivares citadas no texto para cada doença em particular), e o segundo grupo é formado por plantas herbáceas. A indexagem em plantas lenhosas é realizada por meio de enxertia e as plantas são mantidas por um período de até três anos em campo, até a avaliação dos sintomas, realizada pelo arranquio das plantas, remoção da casca e observação da presença de sintomas no lenho. No caso das plantas herbáceas, a indexagem é realizada pela inoculação mecânica, na qual o extrato de folhas de videiras doentes é friccionado na superfície de folhas destas plantas indicadoras. Neste caso, as plantas são mantidas em casa-de-vegetação e os resultados podem ser obtidos com apenas alguns dias de incubação. A utilização de plantas herbáceas na indexagem de vírus que infectam a videira é limitada, considerando-se que muitos desses vírus não são mecanicamente transmissíveis.

Entretanto, outros métodos são, também, utilizados na diagnose dos vírus associados a algumas destas doenças. Entre estes, destacam-se os sorológicos e aqueles baseados em métodos moleculares. Em ambos os casos, os anticorpos, assim como os oligonucleotídeos utilizados, respectivamente, são direcionados para a detecção de vírus já conhecidos. O método sorológico mais comum é o Elisa (*Enzyme-immunosorbent linked assay*), no qual os anticorpos produzidos contra a proteína capsidial de um determinado vírus são utilizados na sua detecção, utilizando-se extrato da planta infectada como antígeno (proteína do vírus). O resultado do Elisa é detectado segundo uma reação enzimática (enzima conjugada ao anticorpo) com um substrato específico e a sua avaliação é realizada pela leitura da absorbância em uma leitora de placas. Este método é rápido, sensível e pode ser utilizado para avaliação de um grande número de amostras. Outros métodos sorológicos, como a imunodifusão em ágar gel e Western blot, entre outros, são também utilizados.

Com relação aos métodos baseados no ácido nucleico do vírus, denominados métodos moleculares, o mais comum é a transcrição reversa da reação em cadeia da polimerase (RT-PCR). Este método é altamente sensível, rápido, versátil e confiável. Para a realização da RT-PCR, parte da sequência do genoma do vírus a ser detectado precisa ser conhecida para dar origem aos oligonucleotídeos a serem utilizados na reação. A RT-PCR é preparada com os reagentes necessários à reação

das enzimas Transcriptase-reversa e Taq DNA Polimerase. Este é um processo automatizado, cuja reação é incubada em um termociclador programado para executar a transcrição reversa e os múltiplos ciclos da PCR. A RT-PCR tem como objetivo transcrever e amplificar o fragmento do genoma de um determinado vírus compreendido entre os dois primers desenhados com base na sequência de nucleotídeos do genoma deste vírus, usando o RNA do vírus como molde. Por meio da transcrição reversa do RNA do vírus (no caso daqueles que possuem RNA como material genético) em DNA e do aumento do número de cópias deste DNA, a RT-PCR torna possível a visualização deste DNA em um gel de agarose, corado com brometo de etídeo e visualizado sob luz ultravioleta. Outros métodos moleculares incluem a hibridização, na qual um fragmento da sequência do genoma do vírus, RNA ou DNA complementar, é utilizado como sonda na detecção do genoma do vírus, com o qual forma duplexes.

13.7 Cultura de tecidos no controle de viroses

13.7.1 Aspectos gerais

O material de propagação pode disseminar doenças, sendo as viroses o grupo de maior importância. No vinhedo, o único meio viável de controlar as doenças causadas por vírus é por seleção sanitária e eliminação dos vetores, não existindo métodos de controle curativo da planta, depois de infectada. Segundo Melo (2004) e Kuhn e Fajardo (2007), podem ser descritas as seguintes etapas no processo de seleção sanitária até a escolha das plantas matrizes com alta qualidade biológica:

1) **Seleção morfológica:** esta seleção é conduzida por seleção massal e clonal, sendo que a seleção massal é efetuada no vinhedo, pela identificação das plantas sadias, produtivas e sem sintomas de virose. Em seguida, procede-se à seleção clonal, onde cada planta marcada dá origem a um clone que passa por um período de observação mínimo de dois anos.

2) **Seleção biológica:** os clones selecionados na etapa anterior são submetidos aos testes biológicos. Estes testes consistem na indexagem sobre cultivares indicadoras e inoculação mecânica em plantas herbáceas. A indexagem consiste na enxertia da gema ou garfo da planta que se deseja testar, sobre uma cultivar de videira sensível ao vírus em teste (indicadora), observando-se os sintomas por um período de um a três anos, dependendo da espécie do vírus. As cultivares indicadoras mais utilizadas em testes de indexagem são apresentadas na Tabela 2. Por meio de inoculação mecânica em plantas herbáceas, os resultados são mais

Tabela 2. Cultivares indicadoras mais conhecidas para algumas viroses da videira.

Virose/vírus	Cultivar indicadora
Enrolamento da folha ⁽¹⁾	Cabernet Franc, Cabernet Sauvignon, Pinot Noir, Merlot, Mission
Intumescimento dos ramos (Corky bark)	LN 33
Caneluras do tronco (Stem pitting) ⁽¹⁾	Kober 5BB, Rupestris du Lot
Entrenós curtos (Fanleaf) ⁽¹⁾	Rupestris du Lot
Mosaico amarelo (Yellow mosaic)	Rupestris du Lot
Faixa das nervuras (Vein banding)	Rupestris du Lot
Mancha das nervuras (Fleck) ⁽¹⁾	Rupestris du Lot
Necrose das nervuras (Vein necrosis)	R110
Enação (Enation)	Itália, Kober 5BB, LN33
Anéis pretos do tomateiro (TBRV) ⁽¹⁾	Aramon x 143 AMG
Manchas em anéis do fumo (TRSV) ⁽¹⁾	Seibel 13053
Manchas em anéis do tomateiro (TomRSV) ⁽¹⁾	Seibel 9548
Mosaico em roseta do pessegueiro (PRMV) ⁽¹⁾	<i>Vitis labrusca</i>

⁽¹⁾ Vírus que, além da indexagem, também podem ser detectados por meio de testes sorológicos.

Fonte: Kuhn e Fajardo (2007).

rápidos, em torno de 5 a 20 dias, porém poucas viroses podem ser identificadas por essa técnica.

3) **Sorologia:** esta técnica apresenta grande eficiência, pois os resultados são obtidos de 24 a 48 horas, podendo-se testar um grande número de amostras. Entretanto, só é aplicável para viroses para as quais anticorpos já tenham sido obtidos, para a realização dos testes. Nos últimos anos, vários vírus já podem ser detectados por esta técnica, como o causador dos entrenós curtos (*Grapevine fanleaf virus*), do enrolamento das folhas (*Grapevine leafroll-associated virus*) e do intumescimento dos ramos (*Grapevine virus B*), entre outros.

4) Para as cultivares que se encontram totalmente infectadas, a obtenção de material sadio só é possível pela termoterapia e cultivo de meristemas. A técnica consiste na manutenção das plantas infectadas em câmara com temperatura controlada a 36 °C–38 °C e controle de fotoperíodo, por um período variável, dependendo do vírus que se deseja eliminar. Após este período, os ápices caulinares são isolados e cultivados *in vitro*. As plântulas obtidas são submetidas a diagnósticos *biológicos, sorológicos e/ou moleculares para comprovar sua sanidade*.

A cultura de tecidos vegetais fundamenta-se na descoberta e comprovação da totipotencialidade celular. Diz-se que uma célula é totipotente quando possui a capacidade e a competência de regenerar um organismo inteiro, completo e funcional. A base teórica da totipotencialidade nos trabalhos com o cultivo *in vitro* é conhecida há cerca de 140 anos, tendo sido comprovada por Steward em 1958,

quando demonstrou a regeneração de plantas de cenoura a partir do cultivo in vitro de células de floema secundário. Com a comprovação, verificou-se a relativa facilidade de regeneração de plantas a partir de tecidos meristemáticos, tornando possível a obtenção de plantas de origem selecionada, bem como a sua multiplicação por clonagem.

No cultivo in vitro, são identificados três estádios de cultura: estágio 0, caracterizado pelo isolamento do tecido meristemático; estágio 1, que é a fase de regeneração; estágio 2, fases de multiplicação e enraizamento em meio de cultura sob condições controladas, e estágio 3, que consiste na aclimação ex vitro, sob condições de casa-de-vegetação.

O tamanho dos meristemas isolados no estágio 0 varia de 0,1 mm a 0,5 mm de comprimento, sendo compostos, principalmente, por células em constantes divisões mitóticas (tecido meristemático) e, no máximo, por dois primórdios foliares. Nas plantas, é possível isolar meristemas dos seguintes centros meristemáticos: apical, axilar, adventício, terminal e lateral. Dentre estes, aquele utilizado para o início do cultivo in vitro da videira é o meristema apical. Neste caso, vale salientar que existem várias teorias para explicar a escolha desse tipo de material. A primeira é a falta de conexão direta entre o meristema apical e os vasos condutores de seiva (xilema e floema) da planta. Sabe-se que os vírus são disseminados pela planta, principalmente, via vasos condutores. Como não existe uma conexão direta de fluxo de seiva entre o meristema e os vasos, supõe-se que haja uma maior dificuldade de contaminação virótica, especificamente nesse tipo de tecido. Outra hipótese é que caso haja contaminação do meristema apical, o cultivo da planta sob condições constantes de alta temperatura (36 °C–38 °C), em fitotron, por exemplo, inibe a multiplicação dos vírus no tecido vegetal. Desta forma, o tecido meristemático continua dividindo-se mitoticamente, dando origem às outras estruturas vegetais, enquanto os vírus permanecem nos tecidos originais, sem multiplicação ou, caso esta ocorra, com velocidade bastante lenta. Assim sendo, pode-se isolar os meristemas recém-formados sem a presença dos vírus.

O estágio 1 é caracterizado pela regeneração de uma planta completa a partir do tecido meristemático. Essa regeneração é feita sob condições controladas, tanto físicas como químicas. O tecido é inoculado sob condições assépticas, em recipientes contendo um meio de cultura composto por macro e micronutrientes, água, aminoácidos, vitaminas, uma fonte de carbono, hormônios e reguladores de crescimento. Logo após, esses recipientes são acondicionados em câmaras de crescimento com condições ambientais controladas, onde a temperatura encontra-se a 25 °C±2 °C, luminosidade entre 12 watts.m⁻² e 15 watts.m⁻² e fotoperíodo de 16 horas de luz. Dessa forma, consegue-se regenerar uma planta de videira após um período de 60 dias, multiplicando-se as plantas formadas a intervalos de 30 dias, empregando-se, neste caso, o método de microestaquia in vitro. Um fato importante,

porém, é a necessidade de confirmação da eliminação dos vírus por meio de testes sorológicos, moleculares ou de indexagem, para realizar a multiplicação do material em larga escala.

A fase seguinte do cultivo *in vitro* é a aclimação das plantas produzidas no laboratório. Como já mencionado, as condições de cultivo *in vitro* são extremamente controladas, além da forma heterotrófica de sobrevivência das plantas, com o fornecimento de uma fonte de carbono (açúcar) ao meio de cultura. Assim sendo, a aclimação é feita por meio do transplante das mudas enraizadas em laboratório, para sacos de plástico ou bandejas contendo substrato, mantidas em casa-de-vegetação ou viveiro, com sistema de irrigação intermitente por microaspersão ou nebulização. O tempo necessário para aclimação, no caso da videira, é de cerca de 45 dias. Após este período, o material pode ser transplantado em campo para posterior enxertia (levando-se em consideração a produção, primeiramente do porta-enxerto), ou ser multiplicado em campo de matrizes para retirada de bachelos certificados.

Dessa forma, após a obtenção das plantas saudáveis, forma-se um banco de plantas com alta qualidade biológica por meio do cultivo de meristemas, que constitui o material básico de propagação. Essas mudas podem ser plantadas em campo, para formar um pomar de matrizes de onde devem ser colhidos os bachelos para produção de mudas e distribuição aos viveiristas e produtores. Esse processo de seleção sanitária é conduzido no Brasil por órgãos de pesquisa, destacando-se a Embrapa Uva e Vinho, a Embrapa Semi-Árido e o Instituto Agrônomo de Campinas (IAC). A principal meta desse processo é tornar as regiões vitícolas autossuficientes na produção de mudas livres de vírus das principais cultivares usadas, evitando, assim, a importação de mudas ou bachelos, de modo a reduzir a disseminação de doenças exóticas e viroses.

13.8 Resumo das principais doenças da videira

Tabela 1. resumo das principais doenças da videira que podem ocorrer ao longo do ciclo fenológico.

Estádio fenológico (dias após a poda)	Doença a ser controlada	Sintoma				
		Cancro bacteriano	Antracnose	Morte descendente		
Da poda ao início da brotação (0 a 10 dias) ⁽¹⁾ (0 a 12 dias) ⁽²⁾	Cancro bacteriano Morte descendente Antracnose					
Do início da brotação a plena floração (10 a 30 dias) ⁽¹⁾ (20 a 30 dias) ⁽²⁾	Cancro bacteriano Antracnose médio ou oídio ⁽³⁾ ferrugem					
Da plena floração ao início da	Cancro bacteriano Antracnose Mofo cinzento médio ou oídio ferrugem					
Do início da frutificação (chumbinho) ao início do	Cancro bacteriano Antracnose Míldio ou oídio ⁽³⁾					
Do início do amadurecimento ao final da maturação	Cancro bacteriano Morte descendente mofo cinzento ferrugem					
Do final da maturação e colheita ao final do repouso (95 ao final do repouso) ⁽¹⁾	Cancro bacteriano Morte descendente					

Fotos 4, 5, 9, 18, 19, 24 e 30: Daniela B. Lopes;

Fotos 15 e 20: Dauri Tessman;

Fotos 25 e 29: Selma Cavalcanti H. Tavares;

Foto 14: José M. Soares;

Demais fotos: Mirtes F. Lima.

⁽¹⁾ Ciclo fenológico de cultivar de uva sem sementes.

⁽²⁾ Ciclo fenológico de cultivar de uva com sementes.

⁽³⁾ Nas condições do Submédio do Vale do Rio São Francisco, as doenças míldio e oídio ocorrem no primeiro e no segundo semestres do ano, respectivamente.

13.9 Referências

- ALEXOPOULOS, C.J.; MIMS, C.W.; BLACKWELL, M. **Introductory mycology**. 4th ed. New York: John Wiley, 1996. 867 p.
- ARAÚJO, J.S.P. **Perfil epidemiológico e subsídios para controle de *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* (Nayudu) Dye, agente do cancro bacteriano da videira (*Vitis vinifera* L.) no Brasil**. 2001. 121 f. Tese (Doutorado em Fitotecnia) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.
- BARLASS, M.; SKENE, K.G.M.; WOODDHAM, R.C.; KRAKE, L. Regeneration of virus -free grapevines using *in vitro* apical culture. **Annals of Applied Biology**, Wellesbourne, v. 101, n. 2, p. 291-295, 1982.
- BOVEY, R. Un virus latent dans le Chasselas. In: CONFÉRENCE DU GROUPE INTERNATIONAL D'ÉTUDE DES VIRUS ET DES MALADIES À VIRUS DE LA VIGNE, 4. **Annales de Phytopathologie**: numéro hors série. [S.l.: s.n.], 1972. p. 31-34.
- BOVEY, R.; GARTEL, W.; HEWITT, W.B.; MARTELLI, G.P.; VUITTENEZ, A. **Virus and virus-like diseases of grapevines**. Lausanne: Payot, 1980. 181 p. il.
- BRASIL. Instruções e normas técnicas gerais para a produção integrada de frutas. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 15 out. 2001b. Seção 1, p. 40-44.
- BRASIL. Instrução Normativa nº 233, de 7 de dezembro de 1998. Dá continuidade aos trabalhos de levantamento da praga *Xanthomonas campestris* pv. *viticola*, na região do Submédio do Vale do São Francisco e institui normas para a sua erradicação. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 31 dez. 1998. Seção 1, p. 89.
- BRASIL. Instrução Normativa DAS nº 52, de 20 de novembro de 2006. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 21 nov. 2007. Disponível em: <<http://www.notadez.com.br/content/normas.asp?id=48677>>. Acesso em: 25 nov. 2007.
- CABRAL, C.; LOPES, D.B.; LEÃO, P.C. de S. Avaliação da resistência de genótipos de videira ao oídio (*Uncinula necator*) nas condições do Submédio São Francisco. In: JORNADA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 9., 2005, Recife. **Anais...** Recife, FACEPE: CNPq, 2005. p.27-28.
- CABRAL, C.P.; LOPES, D. B. Levantamento de detecção da ferrugem da videira nas áreas irrigadas do Vale do São Francisco. In: VIII JORNADA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA: FACEPE 15 ANOS, 2004, Recife. **Resumos da VIII JORNADA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA: FACEPE 15 ANOS**. Recife: FACEPE/CNPq, 2004. p. 9-9.
- CHAND, R. Sources of resistance to grapevine bacterial canker disease in *Vitis*. **Vitis**, Genova, v. 31, n.1, p. 83-86, 1992.
- CHAND, R.; PARIL, P.B.; KISHUM, R. Efficacy of different chemicals against grapevine bacterial canker disease (*Xanthomonas campestris* pv. *viticola*). **Indian Journal of Plant Protection**, Hyderabad, v. 20, n.1, p. 108-110, 1992.

CHAND, R.; KISHUM, R. Effect of temperature on the growth of grape vine bacterial pathogen. **Drakshavritta Souvenir**, Prune, v. 76, p.5. 1990.

CHAND, R.; SINGH, P.N.; SINGH, D.; SINGH, R. Copper and streptomycin resistance in *Xanthomonas campestris* pv. *viticola*. **Zeitschrift fuer Pflanzenkraheiten und Pflanzenschutz**, Stuttgart, v.101, n.5, p.487-491, 1994.

CHOUDHURY, M. M.; SOARES, M. Avaliação da resistência dos porta-enxertos de videira ao nematóide das galhas *Meloidogyne javanica*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 18, p. 282, 1993. Suplemento. Edição dos Resumos do XXVI Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Aracajú, 1993.

COMISSÃO TÉCNICA PARA A CULTURA DA UVA. **Recomendações técnicas visando minimizar os efeitos maléficos das doenças da videira**. Petrolina: Embrapa Semi-Árido: VALEXPORT, [1999]. 2 p.

DESAI, S. G.; GANDHI, A. B.; PATEL, M. K.; KOTAS-THANAE, W. V. A new bacterial leaf-spot and blight of *Azadirachta indica*. A. Juss. **Indian Phytopathology**, New Delhi, v. 19, p. 322-323, 1966.

ENGELBRECHT, D. J.; KASDORF, G. G. F. Transmission of grapevine leafroll disease and associated closterovirus by the vine mealybug *Planococcus ficus*. **Phytopathologica**, v. 22, p. 341-346, 1990.

GAVA, R., SÔNEGO, O. R., GARRIDO, L. R. Ocorrência da ferrugem da videira no Rio Grande do Sul e Mato Grosso. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VITICULTURA E ENOLOGIA, 10., 2003. Bento Gonçalves. **Anais...** Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2003. p. 201. (Embrapa Uva e Vinho. Documentos, 40).

GOHEEN, A. C. Virus and virus-like diseases of grapes. **HortScience**, Alexandria, v. 12, n. 5, p. 465-469, 1977.

GOOS, R. D.; COX, E. A.; STOTZKY, G. *Botryodiplodia theobromae* and its association with *Musa* species. **Mycologia**, New York, v. 53, p. 262-277, 1961.

GRANITI, A.; CICCARONE, A. Osservazioni su alterazioni virosiche e virus simili della vite in Puglia. **Notiziario sulle Malattie delle Piante**, [S.I.], v. 55, n. 2, p. 99-102, 1961.

GRIGOLETTI JÚNIOR, A.; SÔNEGO, O. R. **Principais doenças fúngicas da videira no Brasil**. Bento Gonçalves: EMBRAPA-CNPUV, 1993. 36 p. (EMBRAPA-CNPUV. Circular Técnica, 17).

HEWITT, W. B.; GOHEEN, A. C.; CORY, L.; LUHN, C. Grapevine fleck disease, latent in many varieties is transmitted by graft inoculation. In: REUNION DU GROUPE INTERNATIONAL D'ÉTUDE DES VIRUS ET DES MALADIES À VIRUS DE LA VIGNE, 4., 1970. Colmar. **Compte rendu...** Paris: INRA, 1972. p. 43-47.

KIMATI, H.; GALLI, F. Doenças da Videira *Vitis* spp. In: GALLI, F. **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 2. ed. São Paulo: Ceres, 1980. v. 2, cap. 37, p. 574-587.

KUHN, G. B. Efeitos causado pelo vírus do enrolamento da folha da videira na cultivar Cabernet Franc. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 14, n. 2, p. 280-283, 1989.

KUHN, G. B. Intumescimento dos ramos da videira (corky bark) doença constatada no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 17, n. 4, p. 399-406, 1992.

KUHN, G. B. Necrose das nervuras, doença que ocorre de forma latente na maioria das cultivares de videira no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 19, n. 1, p. 79-83, 1994.

KUHN, G. B.; FAJARDO, T. V. M. Víroses da videira no Brasil. In:

CURSO de capacitação técnica em viticultura: módulo 3. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2002. Disponível em: <<http://www.cnpuv.embrapa.br/publica/sprod/viticultura/viroses.html>>. Acesso em: 2 maio 2007.

LAFON, R.; CLERJEAU, M. Downy mildew. In: PEARSON, R. G.; GOHEEN, A. C. (Ed.). **Compendium of grape diseases**. St. Paul: APS Press, 1998. p.11-13.

LEGIN, R.; BASS, P.; VUITTENEZ, A. Premiers résultats de guérison par thermothérapie et culture in vitro d'une maladie de type cannelure (legno riccio) produite par le greffage du cultivar Servant de *Vitis vinifera* sur le poirte-greffe *Vitis riparia* x *V. berlandieri* Kober 5BB. Comparaison avec diverses viroses de la vigne. **Phytopathologia Mediterranea**, Firenze, v.18, p. 207-210, 1979.

LEU, L. S. Rust. In: PEARSON, R. C.; GOHEEN, A. C. **Compendium of grape diseases**, Saint Paul: APS Press, 1988. p. 28-30.

LIMA, M. F. **Câncer bacteriano da videira, causado por** *Xanthomonas campestris* pv *viticola*: epidemiologia e manejo. Petrolina: Embrapa Semi-Árido, 2000. 22 p. il. (Embrapa Semi-Árido. Circular Técnica, 54).

LIMA, M. F.; FERREIRA, M. A. S. V.; MOREIRA, W. A.; DIANESE, J. C. Bacterial canker of grapevine in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 24, n. 3, p. 440-443, 1999a.

LIMA, J.A.S.; OLIVEIRA, S.M.A.; TAVARES, S.C.C. de H. Efeito de fontes de carbono e nitrogênio sobre isolados de *Botryodiplodia theobromae* Pat. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 22, p. 322, 1997. Suplemento. Edição dos Resumos do 30 Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Poços de Caldas, ago. 1997.

LIMA, M. F.; TAVARES, S. C. de H.; MOREIRA, W. A. **Monitoramento de doenças na cultura da videira**. Petrolina: Embrapa Semi-Árido, 2001. 28 p. (Embrapa Semi-Árido. Documentos, 163).

MACAGNAN, D.; FERREIRA, F.; ROMEIRO, R. Ocorrência da ferrugem da videira causada por *Phakopsora euvitis* no Estado do Rio de Janeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 30, 2005. Suplemento, S135.

MALAVOLTA JÚNIOR, V. A.; ALMEIDA, J. M. G.; SUGIMORI, M. H.; RIBEIRO, I. J. A.; RODRIGUES NETO, J.; PIRES, E. J. P.; NOGUEIRA, E. M. C. Ocorrência de *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* em videira no Brasil. **Summa Phytopathologica**, Campinas, v.25, p. 262-264, 1999.

MALAVOLTA JÚNIOR, V. A.; SUGIMORI, M. H.; ALMEIDA, I. M. G.; RIBEIRO, I. J. A. Resistência de variedades de videira a *Xanthomonas campestris* pv. *viticola*. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 70, n. 3, p. 373-376, 2003.

MANDAL, N. C.; DASGUPTA, M. K. Control of postharvest grape rots caused by *Aspergillus niger* and *Botryodiplodia theobromae*. **Vitis**, Siebeldingen, n. 3, p. 202-204, 1984.

MARTELLI, G. P. Virus and virus-like diseases of the grapevine in Mediterranean areas. **FAO Plant Protection Bulletin**, Rome, v. 34, n. 1, p. 25-42, 1986.

MARTELLI, G.P. Rugose wood complex. In: MARTELLI, G. P. (Ed.). **Graft-transmissible diseases of grapevines**: handbook for detection and diagnosis. Rome: FAO, 1993. p. 45-54.

MARTELLI, G. P.; SAVINO, V. Fanleaf degeneration. In: PEARSON, R. G.; GOHEEN, A. C. (Ed.) **Compendium of grape diseases**. St. Paul: APS Press, 1994, p. 48-49.

MELO, N. F. de. Contribuição da biotecnologia no desenvolvimento da viticultura no Vale do São Francisco. In: SEMINÁRIO NOVAS PERSPECTIVAS PARA O CULTIVO DA UVA SEM SEMENTES NO VALE DO SÃO FRANCISCO, 2004, Petrolina. **Palestras...** Petrolina : Embrapa Semi-Árido, 2004. 1 CD-ROM. (Embrapa Semi-Árido. Documentos, 185).

NASCIMENTO, A. R. P.; MASHIMA, C. H.; LIMA, M. F. **Cancro bacteriano**: nova doença da videira no Submédio São Francisco. Petrolina: Embrapa Semi-Árido, 2000. 22 p. (Embrapa Semi-Árido. Circular Técnica, 28).

NASCIMENTO, A. R. P.; MICHEREFF, S. J.; MARIANO, R. L. R.; VIANA, I. O. Reação de clones de videira a *Xanthomonas campestris* pv. *viticola*, baseada nos componentes epidemiológicos do cancro bacteriano. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 36, n. 1, p.1-7, 2006.

NAYADYU, M. V. *Pseudomonas viticola* sp. nov., incitant of a new bacterial disease of grape. **Hypopathologische Zeitschrift**, Berlin, v. 73, p. 183-186, 1972.

NEERGAARD, P. **Seed pathology**. London: Macmillan Press, 1977. v.1.

ONO, Y. Taxonomy of the *Phakopsora ampelopsidis* species complex on vitaceous hosts in Asia, including a new species, *P. euvitis*. **Mycologia**, New York, v. 92, p. 154-17, 2000.

PAPA, M. F. S.; CELOTO, M. Y. B.; TOMQUELSKI, G. V.; NARUZAWA, E. S.; BOLIANI, A. C. Ocorrência da ferrugem da videira em São Paulo e Mato Grosso do Sul e controle químico em dois sistemas de condução. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 28, p. S320, 2003. Suplemento,

PEARSON, R. C.; GOHEEN, A. C. (Ed.). **Compendium of grape diseases**. St. Paul: APS Press, 1994. p. 9-11.

PIZZINATO, M. A.; SOAVE, J.; CIA, E. Patogenicidade de *Botryodiplodia theobromae* Pat. a plantas de diferentes idades e maçãs de algodoeiro (*Gossypium hirsutum* L.). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v.8, p. 223-22, 1983. Suplemento.

PRATT, C. Grapevine structure and growth stages. In: PEARSON, R. C.; GOHEEN, A. C. **Compendium of grape diseases**. St. Paul: APS Press, 1994. p.3-5, 1994.

RIBEIRO, I. J. A.; PARADELA FILHO, O.; TERRA, M. M.; PIRES, E. J. P. Uma nova doença da videira. **Summa Phytopatologica**, Piracicaba, v. 18, n. 1, p. 30, 1992.

SILVA-RIBEIRO, R. T.; VALDEBENITO SANHUEZA, R. M.; HENRIQUES, R. M. V. Aplicação de um isolado antagônico de *Trichoderma* sp. no controle biológico é integrado da podridão cinzenta em videira. In: SIMPÓSIO DE CONTROLE BIOLÓGICO, 4., 1994, Gramado. **Anais...** Pelotas: [s.n.], 1994.

SEVERINO, J. J.; AGUIAR, R. L.; CAIXETA, M. P.; CALLEGARI, O.; BRANDÃO FILHO, J. U.; FUDO, C.; VIDA, J. B.; TESSMANN, D. J. Avaliação de fungicidas em novas formulações para o controle de

ferrugem (*Phakopsora euvtis*) da videira. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v.30, p. S82, 2005. Suplemento.

SOARES, J. M.; MOURA, M. S. B. de; NASCIMENTO, T.; LIMA, M. A. C. de; BORGES, R. M. E.; LIMA FILHO, J. M.; LOPES, D. B.; MOREIRA, W. A.; SILVA, D. J. da; LEITÃO, M. de M. V. B. R.; OLIVEIRA, G. M.; ESPÍNOLA SOBRINHO, J.; LEÃO, P. C. de S. **Avaliação da cobertura plástica no manejo integrado de uva sem sementes no Submédio São Francisco**: relatório técnico referente ao período de junho/2004 a Junho/2006. Petrolina: Embrapa Semi-Árido, 2006. 82 p.

SOUZA, N. S. Ocorrência de ferrugem em videira em Mato Grosso. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 29, n. 2, p. 226, 2004.

TAVARES, S. C. C. de H.; CRUZ, S. C. da. Doenças causadas por fungos. In: LIMA, M. F.; MOREIRA W. A. (Ed.). **Uva de mesa**: fitossanidade. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica; Petrolina : Embrapa Semi-Árido, 2002. cap. 1, p 9-26. (Frutas do Brasil, 25).

TAVARES, S. C. C. de H.; AMORIM, L.R. Levantamento de *Botryodiplodia theobromae* em áreas irrigadas do trópico semi-árido brasileiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 20, p. 326, 1995. Suplemento.

TAVARES, S. C., ROSA, R. C.; MENEZES, M. Ocorrência da ferrugem da videira no Estado de Pernambuco: Região da Zona da Mata. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 30, p. S135, 2005. Suplemento.

TAVARES, S. C. C. de H.; BARRETO, D. S. B.; AMORIM, L. R. Levantamento do comportamento de *Botryodiplodia t heobromae* em videira na região semi-árida. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 13., 1994, Salvador. **Resumos...** Salvador: SBF. 1994. p. 933-934.

TAVARES, S. C. C. de H.; MELO, G. C. PEREZ, J. O. SILVA, W. A.; KARASAWA, M. Fontes de resistência de videira ao oídio no Nordeste brasileiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 14.; REUNIÃO INTERAMERICANA DE HORTICULTURA TROPICAL, 42.; SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE MIRTACEA, 1996, Curitiba. **Resumos...** Londrina: IAPAR, 1996, p. 399.

TAVARES, S. C. C. de H.; AMORIM, L. R. de; MENEZES, W. A . de; CRUZ, S. C. Comportamento de uva sem semente perante algumas doenças no semi-árido brasileiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 15., 1998, Poços de Caldas. **Resumos...** Lavras: UFLA, 1998. p. 728.

TELIZ, D., GOHEEN, A. C ; VALLE, P. Occurrence and spread of grape corky bark and stem pitting in Mexico. **Plant Disease**, Beltsville, v. 64, p. 584-586, 1980.

TESSMANN, D. J.; DIANESE, J. C.; GENTA, W. VIDA, J. B.; MAY-DE-MIO, L. L. Grape rust (*Phakopsora euvtis*): First record for Brazil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 36. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 28, p. S157, 2003. Suplemento. Resumo.

TESSMANN, D. J.; DIANESE, J. C.; GENTA, W.; VIDA, J. B.; MAY-DE-MIO, L. L. Grape rust caused by *Phakopsora euvtis*, a new disease for Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 29, p. S338, 2004. Suplemento. Resumo.

TRINDADE, L. C.; LIMA, M. F; FERREIRA, M. A. S. V. Molecular characterization of Brazilian strains of *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* by rep-PCR fingerprinting. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 30, p. 46-54, 2005.

VIDA, J. B.; TESSMANN, D. J. Perdas causadas pela ferrugem (*Phakopsora euvitidis*) na cultura da videira. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 30, S140, 2005. Suplemento. Resumo.

VUITTENEZ, A. Fanleaf of grapevine. In: FRASIER, N. W. (Ed.). **Virus diseases of small fruit and grapevine**. Berkeley: University of California, 1970. p. 217-228.

WEINERT, M. P.; SHIVAS, R. G.; PITKETHLEY, R. N.; DALY, A. M. First Record of grapevine leaf rust in the Northern Territory, Australia. **Australasian Plant Pathology**, [Victoria], v. 32, p. 117-118, 2003.