



Principais doenças da videira e alternativas de controle

Selma Cavalcanti Cruz de Holanda Tavares¹

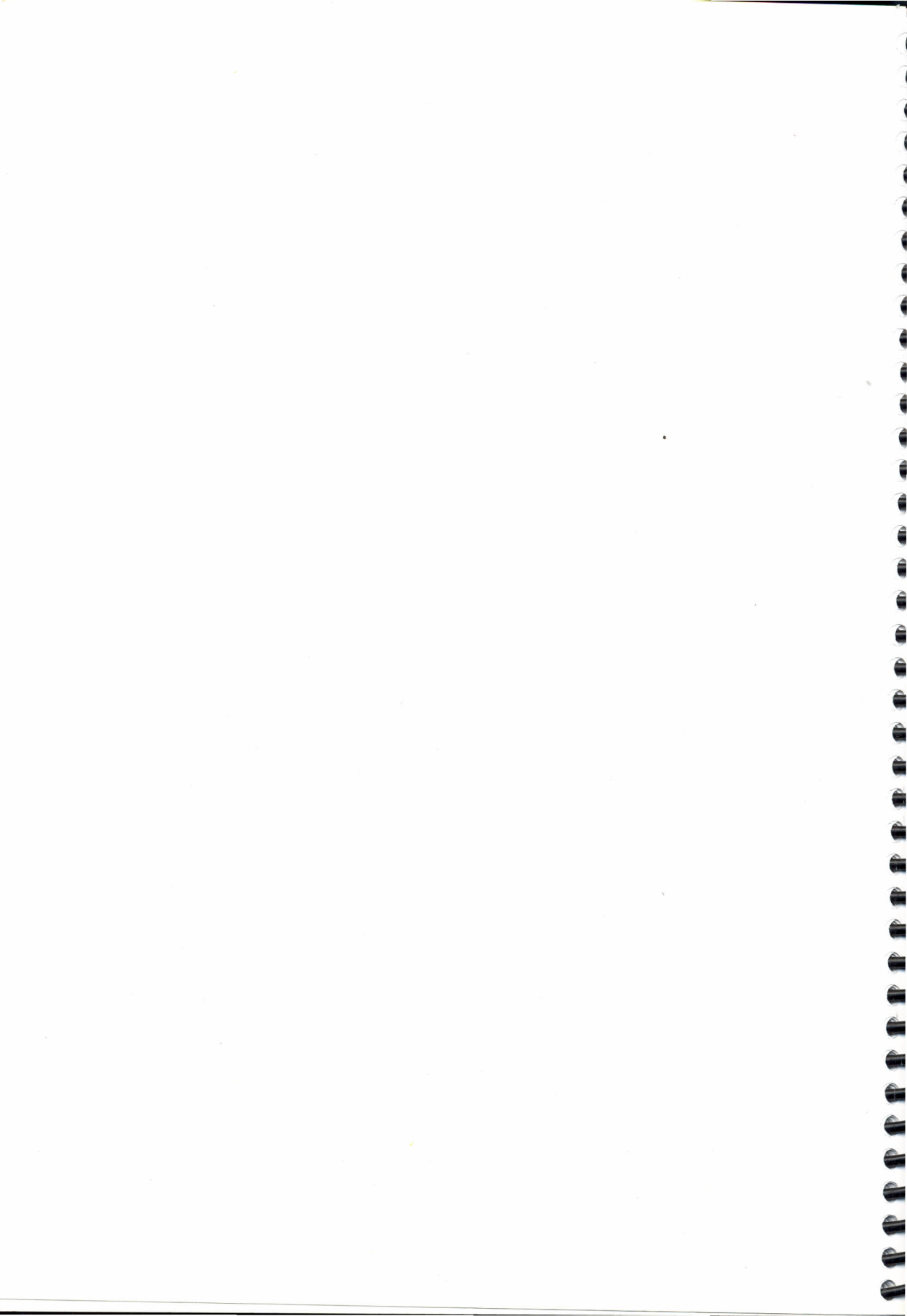
Mirtes Freitas Lima¹

Nataniel Franklin de Melo²

¹Eng^a Agr^a, M.Sc., Embrapa Semi-Árido, Cx. Postal 23, 56300-970 Petrolina-PE.

²Biólogo, M.Sc., Embrapa Semi-Árido.

e-mail: selmaht@cpatsa.embrapa.br



12.1. INTRODUÇÃO

O cultivo da videira vem se expandindo no semi-árido brasileiro. Contudo, o grande avanço da área plantada, hoje, aproximadamente, com 5.000 hectares, as várias fases fenológicas da planta, encontradas de forma simultânea nos pomares, e a importação de novos materiais genéticos, têm favorecido a ocorrência de doenças como oídio, míldio, antracnose, e o surgimento de outras doenças, como "Morte Descendente", causada por *Botryodiplodia theobromae*, registrada por Tavares et. al. (1991), e o cancro da videira, causado por *Xanthomonas campestris* pv. *viticola*, registrado por Malavolta et. al. (1998).

Visando uma maior estabilidade fitossanitária, a fim de garantir um equilíbrio agrícola da região, ressaltamos, neste capítulo, o enfoque de epidemiologia e controle dos fitopatógenos, lembrando a tendência atual de cultivos mais racionais com enfoque ambiental, trazendo reduções de aplicação de agrotóxicos, principalmente os sistêmicos, para atendimento a um mercado de selo verde.

12.2. DOENÇAS CAUSADAS POR FUNGOS

12.2.1. Podridão Seca (*Botryodiplodia theobromae*//*Lasiodiplodia theobromae*)

12.2.1.1. Aspectos Gerais

Este fungo é o agente da doença "podridão seca da videira", também conhecida por "morte descendente", sendo considerado um fungo muito agressivo nas fruteiras, principalmente em regiões semi-áridas. No Submédio São Francisco, esse é, no momento, um dos maiores problemas fitossanitários da videira, devido aos altos níveis de infecção que pode causar. Relativamente recente como patógeno primário na região, é, ainda, pouco conhecido pelos produtores, apesar das já avançadas pesquisas em termos de soluções e de orientações geradas pela Embrapa Semi-Árido, quanto às medidas de controle preventivo a serem adotadas para o convívio com essa doença.

É comum a ocorrência do *Botryodiplodia theobromae* nas regiões tropicais da África, Ásia e América (Neergaard, 1977), sendo sua primeira descrição na literatura mundial em 1892, por Patouillard, em frutos de cacau (Goos et al., 1961). Sua primeira ocorrência foi relatada no Brasil por Tavares et al. (1991), classificando seu agente como patógeno primário nas culturas da videira e da mangueira. No Estado de São Paulo, esse mesmo patógeno foi evidenciado por Ribeiro et al. (1992), em videira, provocando um definhamento progressivo que culmina com a morte da planta. Em outros países, como no Oeste de Bengala, Índia, o *B. theobromae* é citado como agente de podridão pós-colheita em uva, provocando perdas da ordem de 25% (Mandal & Dasgupta, 1984).

O aumento de sua incidência em áreas irrigadas da região Nordeste tem sido motivo de grande preocupação, principalmente nas áreas do Submédio São Francisco, desde 1990, onde vem afetando não só a uva, mas, também, a manga, abacate, goiaba, citrus, coco, tâmara, banana e acerola (Tavares, 1995; Tavares & Amorim, 1995), o que tem aumentado o potencial de inóculo do fungo nos pomares de uva adjacentes a outras culturas hospedeiras. Em outras regiões brasileiras, o *B. theobromae* já foi citado, também, em amendoim, cana-de-açúcar, café, fumo, mamão, mamona, algodão e seringueira (Pizinatto et al., 1983).

12.2.1.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

Externamente, a planta de videira infectada pode apresentar várias formas de sintomas associados ou independentes, como, por exemplo, queima ou seca de ponteiros e folhas (Figura 1); necrose de cor escura; manchas escuras, geralmente longitudinais e salteadas, medindo de 0,5 a 2 cm na extensão de ramos produtivos; diminuição do vigor ou crescimento vegetativo; diminuição da produtividade, perda de turgescência e morte (Figura 2). Sob o córtex, pode ser observada uma coloração marrom que se estende pelo floema, caracterizando morte de células, e que se desenvolve em todas as direções, ou seja, para cima, para baixo até a raiz e na lateral, até causar o anelamento e conseqüente morte da planta, podendo ser observada em qualquer parte do tronco (Figura 3). A penetração do fungo, em sua maioria, ocorre através dos ferimentos causados à planta, como, por exemplo, poda de formação e poda verde (Figura 4); nas rachaduras, quando na torção dos ramos para indução da brotação; nos danos mecânicos no tronco; nas fendas da enxertia, nas gemas feridas pela desbrota de ramo ladrão e pelo corte das raízes. Sua penetração, também, pode ocorrer através das aberturas naturais do tecido vegetal, quando a incidência do fungo no pomar é alta. Como esse fungo não é sistêmico, não é disseminado pela seiva no interior da planta. A infecção é localizada e progressiva, destruindo célula por célula, até penetrar no interior do lenho.



Fig. 1. Sintoma de queima ou seca de ponteiros e folhas de videira, causado por *B. theobromae*.



Fig. 2. Sintoma de diminuição de vigor e morte de plantas de videira, causado por *B. theobromae*.



Fig. 3. Sintoma de morte de floema sob o córtex de plantas de videira, causado por *B. theobromae*.



Fig. 4. Sintoma de podridão seca causada por *B. theobromae* em áreas de poda.

Sua epidemiologia expressa seu comportamento dinâmico e agressivo. Sobrevive, principalmente, em restos de cultura deixados no pomar ou na sua proximidade e nas demais plantas hospedeiras (mangueira, goiabeira, abacateiro, coqueiro, bananeira, limoeiro, etc). Sobrevive, também, em tecidos vegetais infectados que permanecem na planta afetada e que, muitas vezes, não são percebidos. Sua disseminação se faz, principalmente, através do vento que transporta os esporos, estruturas de infecção do fungo, para todo o pomar e/ou para pomares vizinhos. As condições favoráveis de temperaturas altas, em torno de 27 a 33°C (Lima et al., 1997), umidade relativa do ar baixa, menor que 60%, não proteção química das partes podadas da planta, ferimentos, nutrição desbalanceada e estresse hídrico, ou seja, quando o solo estiver com água disponível, aproximadamente, menor que 20% da capacidade de campo ou saturado de umidade, são situações que favorecem ao fungo. O patógeno não apresenta período de latência, infectando a planta num processo contínuo, durante o ciclo ao longo do ano, independentemente da idade do pomar e de algumas variações da temperatura e umidade relativa do ar anteriormente citadas, sendo, contudo, que o que prevalece é a predisposição ou não da planta.

Os danos causados por esse fungo, nos pomares de videira na região do Submédio São Francisco, são diversos. Dentre eles, podem ser destacados a destruição dos ramos produtivos que comprometem a formação da planta e os ciclos seguintes, devido à

necessidade de nova poda, por ocasião da limpeza dos ramos infectados; redução da produtividade; morte de plantas por anelamento do tronco, e aumento dos custos de produção.

A crescente importância econômica dessa doença a classifica, no momento, como um dos maiores problemas fitossanitários em potencial, na cultura da videira, nas áreas irrigadas do Nordeste. Os altos níveis de infecção observados são responsáveis por morte de plantas em pomares de videira da variedade Itália, em até 6%, no início de produção e de até 100% em pomares mais velhos (Tavares et al., 1994).

12.2.1.3. Controle

As medidas de controle precisam ser necessariamente preventivas, em virtude de as condições fitotécnicas predispor a planta à infecção. A pesquisa, também, revela que as medidas de controle químico por si só não funcionam no controle desse patógeno, sendo indispensável o manejo integrado (Tavares, 1999).

Portanto, para a sustentação do equilíbrio de convivência com o fungo, o controle integrado para proteção de pomares com plantas não infectadas compreende os seguintes pontos;

- . controle da irrigação, de forma a evitar estresse hídrico pela falta ou excesso de água, uma vez que esta condição predispõe as plantas ao *Lasiodiplodia theobromae*;
- . evitar ferimentos nas raízes e pincelar todos os ferimentos de poda a cada ciclo, com uma pasta da mistura Benomyl + Cobre + Adesivo (tinta látex), na proporção 3:1:5;
- . desinfestar a tesoura de poda com hipoclorito (água sanitária) diluída em água corrente, na dose ou proporção de 1:3, após a poda de cada planta;
- . evitar, quando possível, a técnica de torção de ramos por ocasião da poda;
- . pulverizar a planta, mesmo quando em repouso, com produtos do grupo dos benzimidazóis alternando com fungicidas à base de cobre;
- . manter a superfície do solo, no pomar, sem restos da cultura, mesmo que sadios, uma vez que esse fungo coloniza, também, além dos órgãos da planta, esses tecidos, mantendo-se vivo, mesmo quando o tecido se decompõe;
- . pulverizar, mensalmente, alternando produtos. A pesquisa constata eficiência para: benomyl (100 g/100 l), tebuconazole (100 g/100 l), thiabendazole (240 g/100 l), thiophanato metil (120 g/100 l), carbendazim (100mL/100L) ou carbenzadim + prochloraz (50 + 50ml/100L), mais adesivo (3 cc/100 l), em toda a planta (copa e caule);
- . fazer inspeções periódicas no pomar, a fim de verificar sintomas da doença, providenciando a eliminação do órgão infectado, em tempo hábil.

Maior rapidez com melhores resultados são obtidos quando a equipe de operários de campo é treinada e sensibilizada para a importância e conhecimento das formas de atuação do fungo e seus sintomas.

O controle integrado para a recuperação de um pomar com plantas infectadas se faz com adoção das seguintes medidas culturais e químicas:

- . eliminação de todas as plantas com sintomas no tronco cuja área infectada apresentar um anelamento maior que 50% de sua espessura;
- . poda de todos os ramos infectados da copa, sendo necessário, às vezes, voltar à poda, para garantir a limpeza, deixando-se apenas ramos sadios;

- . raspagem de todo o tecido infectado no caule, quando a lesão ainda não anelou a planta;
- . pincelamento imediato, logo após a poda, de todas as áreas feridas da planta, com aplicação de uma pasta fúngica à base de benomyl + cobre + adesivo (tinta), na proporção de 3:1:5;
- . retirar imediatamente do pomar todo o tecido podado e destruí-lo através da queima;
- . pulverizar, mensalmente, com alternância de produtos. Muitos desses produtos já foram citados e deve-se seguir orientações de concentrações indicadas em seus rótulos.

O empenho em reduzir o potencial do fungo num pomar infectado é indispensável para sua recuperação, porém, é necessário avaliar a economicidade desse investimento quando a infecção alcança nível de prejuízo significativo, que comprometa a recuperação das plantas, ou seja, troncos com destruição do floema em mais de 50% do seu diâmetro. Neste caso, é mais viável a eliminação das plantas infectadas.

Com relação a variedades resistentes, ainda não existe germoplasma de videira com tais características; portanto, faz-se necessário um empenho neste sentido, a fim de se melhorar a resistência das variedades comerciais. Materiais de videira sem semente, que se encontram em processo de adaptação e seleção para um sistema de cultivo na região do Submédio São Francisco, apresentam alta suscetibilidade a esse fungo, uma vez que toda uma coleção de variedades (Moscatuel, Delight, Emerald, A.1105, Flame Seedless, Marroo Seedless, Thompson Seedless, Canner, Perlette, Paulistinha, Arizul, Saturn, Beauty, CG. 39.915, Ruby, Emperatriz, A 1581, Pasiga e Vênus), situada no perímetro irrigado de Bebedouro, Petrolina-PE, foi severamente infectada, destacando-se as quatro últimas com um comportamento de moderada resistência ou tolerância, principalmente, na variedade Vênus, que apresenta, também, resistência às doenças míldio e antracnose (Tavares et al., 1996).

12.2.2. Míldio (*Plasmopora viticola*)

12.2.2.1. Aspectos Gerais

A primeira ocorrência dessa doença foi nos Estados Unidos, em 1834, depois na Europa, África, Ásia, Austrália e América do Sul, citada por Tavares (1995). No Brasil, ela ocorre na maioria dos pomares vitícolas do país. No Submédio São Francisco, sua ocorrência é mais acentuada no primeiro semestre do ano, em que as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento do fungo, devido à ocorrência de chuvas. Esse patógeno é de difícil controle, principalmente quando ocorre durante a fase de floração.

Sua importância, também, é histórica, por despertar a atenção dos pesquisadores no século XX para as pesquisas em doenças de plantas, além de ter sido responsável pela descoberta da calda bordalesa, dando início às pesquisas em defensivos agrícolas.

Apesar de sua ocorrência periódica ou anual e da aplicação preventiva de produtos químicos, observa-se que os produtores, quase sempre, não conseguem superar essa doença, devido à agressividade do fungo, que rapidamente alcança níveis significativos de infecção, dificultando seu controle.

12.2.2.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

Conforme a literatura e as observações "in loco", os sintomas ocorrem em todas as partes verdes da planta. Nas folhas, inicialmente podem ser observadas na face ventral manchas pequenas arredondadas, de bordas indefinidas e de aspecto encharcado. Na face dorsal, as manchas correspondem a colônias de fungos, de cor esbranquiçada, que evoluem queimando o tecido vegetal, tornando-o de cor pardo-avermelhada. Por fim, as lesões tornam-se necróticas e irregulares e podem coalescer, formando grandes áreas mortas, com conseqüente seca e queda das folhas (Figura 5). Observa-se, também, a paralisação do desenvolvimento dos cachos e bagos infectados, apresentando sintomas semelhantes aos descritos nas folhas. Nos cachos, observam-se, ainda, a seca e a queda de flores, e podridão variando de cinzenta a azulada nas bagas ainda verdes. Estas endurecem e, posteriormente, enegrecem. Nas bagas em fase de maturação, a penetração do fungo dá-se pelo pedúnculo, causando a paralisação da passagem de seiva e água. As bagas vão perdendo água por meio de sua cutícula, formando áreas deprimidas, que, em seguida, tornam-se murchas e escurecidas (Figura 6). Todas as fases fenológicas da planta são sensíveis a essa doença, principalmente em todo o período da fase inicial de crescimento vegetativo e início da fase reprodutiva, que vai de O1 a 25 na escala de estádios fenológicos da videira, descrita por Eichhorn & Lorenz (1984), publicada pela EPPO e citada por Grigoletti Júnior & Sônego (1993). Nessas fases, os tecidos são mais tenros, facilitando a penetração e colonização do fungo. Este, ao externar, já possui suas toxinas agindo no interior da planta, dificultando, assim, o controle.

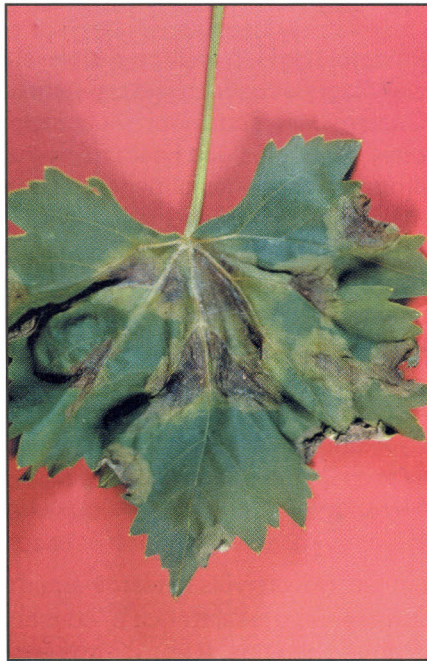


Fig. 5. Sintoma de manchas de folhas de videira com crescimento ou colônias do patógeno *P. viticola*.



Fig. 6. Sintoma de murcha e escurecimento de bagas em frutificação de videira, causados por *P. viticola*.

O estudo da epidemiologia do fungo revela sua persistência nos pomares infectados. Apesar de ser diagnosticado como um parasita obrigatório, ou seja, só sobrevive em tecido vivo, seu micélio pode sobreviver saprofiticamente, de um ano para outro, nos tecidos vegetais infectados que ficam no pomar. Quanto à disseminação, os esporos do fungo são propagados, principalmente, pelo vento e pela água, como, também, por meio de material infectado transportado de um local para outro. As condições de temperaturas em torno de 18 a 25°C, umidade relativa do ar acima de 70%, e a presença de chuvas constantes, são condições ideais para o desenvolvimento desse fungo. Sua penetração na planta ocorre através das aberturas naturais, sendo o teor de umidade do solo vinculado ao mecanismo de abertura dos estômatos. Quando a umidade do solo ultrapassar 20% da capacidade de campo, pode ocorrer infecção, mesmo que a umidade relativa do ar esteja baixa (60%) e nos intervalos favoráveis de temperaturas. Todos os fatores que contribuem para aumentar o teor de água do solo, do ar e da planta favorecem o desenvolvimento do míldio na videira, principalmente quando a presença de água livre (chuva, orvalho ou nevoeiro) for superior a três horas (Grigoletti Júnior & Sônego, 1993).

Os danos de necrose irreversíveis e desfolhamento acarretam prejuízos na produtividade, pela redução da área fotossintética e, conseqüentemente, pela diminuição da produção de carboidratos, além dos danos diretos em frutos afetados, que são perdidos ainda na fase de pré-colheita. O desfolhamento precoce, além dos danos na produção do ciclo alvo, afetará, também, a produção dos anos seguintes.

Sua importância econômica é significativa pelos prejuízos e pela crescente severidade em todas as regiões com clima favorável.

12.2.2.3. Controle

O míldio pode resultar em perdas totais para o viticultor, se não controlado preventivamente. O fungo penetra no interior das células da videira sem produzir sintomas de imediato; portanto, quando estes tornam-se visíveis, o fungo encontra-se instalado, dificultando, assim, o seu controle. Para tanto, tem-se as seguintes recomendações:

- Quando o ciclo da cultura coincidir com períodos chuvosos e com umidade relativa de média a alta, entre 60 e 90%, principalmente na fase que vai da pré-floração à formação das bagas, o controle deve começar no início da brotação, com os tecidos novos em torno de 10 cm antes da abertura dos estômatos. Entre os produtos sistêmicos, tem-se a eficiência de: folpet - 140 g/100 l; metalaxyl - 100 g/100 l; chlorothalonil - 200 g/100 l; tiofanato metílico + chlorothalonil - 200 g/100 l). Os produtos de contato são à base de cobre, ou calda bordalesa, mancozeb e captan, acrescentando-se um adesivo e pulverizando-se toda a planta (copa e tronco);
- O tratamento químico, também, deve ser realizado nos pomares em repouso, sem o qual, o custo de controle das áreas adjacentes e em produção será acrescido, além dos riscos de diminuir a produtividade por conta de reinfestação e reinfecção do patógeno, que vai estar constantemente sendo levado pelo vento para as áreas vizinhas; tem-se, normalmente, recomendado, nesse período, a calda bordalesa;
- O manejo cultural deve ser realizado a cada período de repouso, onde convém retirar o córtex sem causar ferimentos à planta e retirar do chão do pomar, todo o material de restos da cultura, por ocasião da poda.

12.2.3. Oídio (*Uncinula necator*)

12.2.3.1. Aspectos Gerais

A doença ocorre em todas as regiões vitícolas do país, sendo que sua importância econômica é muito mais expressiva nas regiões semi-áridas do Nordeste brasileiro, onde causa danos consideráveis devido às constantes condições climáticas favoráveis ao patógeno. Quando da infecção precoce, esta interfere na produtividade e na formação e desenvolvimento dos frutos, conforme observações de campo.

Em consequência da expansão intensiva do pomar com áreas em várias fases fenológicas, das condições climáticas, e do manejo fitotécnico, no Submédio São Francisco, essa doença vem causando prejuízos relevantes na produtividade e na qualidade dos frutos. As manchas causadas nos frutos são irreversíveis, tornando-os impróprios para comercialização.

O conhecimento dos hábitos do fungo e de desenvolvimento da enfermidade, aplicado às medidas de controle, são muito importantes para reduzir, significativamente, a doença e os prejuízos no parreiral.

12.2.3.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

A infecção acontece em toda a parte aérea da planta, principalmente nos órgãos tenros e suculentos. Nas folhas, aparecem manchas de cor branca e tamanho pequeno (0,1 a 0,5 mm), que mais tarde adquirem uma aparência pulverulenta. Folhas jovens, quando severamente afetadas, tornam-se um pouco torcidas, de cor marrom e, eventualmente, caem (Figura 7). Os maiores danos são observados nos cachos e brotos. Nos cachos afetados, no início do desenvolvimento, ocorre aborto das inflorescências, resultando numa baixa frutificação ou perda total da produção. Quando infectados, na fase de desenvolvimento do fruto, ocorrem rachaduras das bagas, devido à perda de elasticidade da membrana que envolve o fruto, que não acompanha o crescimento interno da polpa. Provoca, também, em bagas verdes e maduras, manchas externas irreversíveis, semelhante à ferrugem (Figura 8).



Fig. 7. Sintoma de manchas de cor esbranquiçada e marrom, causadas por *U. necator*.



Fig. 8. Sintoma de manchas semelhantes à ferrugem em frutos de videira, causadas por *U. necator*.

O estudo de epidemiologia desse fungo revela conhecimentos fundamentais para melhor direcionar seu manejo e controle. Sua sobrevivência ou conservação, de um ano para o outro, dá-se por meio do micélio, localizado nas gemas e escamas dos sarmentos, admitindo-se, também, que os conídios possam permanecer nas diferentes estações do ano. Há, também, a possibilidade de sobrevivência por meio de sua fase perfeita, por ser esta formada por estruturas que protegem a partícula infecciosa do fungo. É disseminado, principalmente, pelo vento, face a grande produção de esporos, na superfície vegetal. O desenvolvimento desse patógeno pode ocorrer em intervalos de temperatura entre 7 e 33° C, sendo destacada a faixa entre 23 e 27° C, como a mais favorável (Kimati e Galli, 1980). Na região do Submédio São Francisco, a temperatura média de 27° C oferece condições satisfatórias para ocorrência dessa doença durante o ano todo (Tavares, 1995). As condições ambientais, como: fertilidade e umidade do solo, e manejo fitotécnico podem influenciar na intensidade da doença, uma vez que a planta necessita desenvolver-se em condições satisfatórias, para que suas defesas naturais estejam com todo o seu potencial de ação.

Os danos causados por esse fungo nos pomares de videira são expressos pela redução da área fotossintética das folhas devido às queimas que causam, ao elevado índice de abortamento de flores e à depreciação dos frutos, que se apresentam manchados.

Sua importância econômica é ressaltada pela sua ocorrência em todos os pomares de videira no mundo, estando diretamente relacionada com as condições climáticas e podendo comprometer totalmente a produção para o mercado, conforme já acontecido na região.

12.2.3.3. Controle

O controle do oídio deve ser adotado de forma preventiva no período do ano em que as condições climáticas são mais favoráveis ao seu desenvolvimento. No Submédio São Francisco, por exemplo, o segundo semestre do ano é mais suscetível a essa doença, quando se tem temperaturas altas, umidade relativa baixa, orvalho e ausência de chuvas. Para seu controle, sugerem-se as seguintes orientações:

- Controle Cultural

- remoção de todo resto de cultura resultante da poda;
- monitorar as áreas adjacentes à área de cultivo, para reduzir os níveis de fonte de inóculo responsáveis por reinfestações dentro de um mesmo pomar e, ainda, monitorar o início do surgimento da doença dentro do pomar;
- escalonar as áreas de poda, de forma que áreas recentemente podadas não fiquem recebendo ventos de áreas em repouso, a fim de evitar que estes levem propágulos do fungo de áreas mais velhas para as mais novas;
- segundo Chellemi & Marois (1992), a remoção das folhas basais dos ramos na fase de floração, com o objetivo de elevar o Brix para 7, torna os frutos mais resistentes a infecções.

- Controle Químico

- As pulverizações podem ser iniciadas na fase de brotação da planta, ou logo nos primeiros sintomas. Os fungicidas sistêmicos com eficiência são: pirozophos - 60 ml/100 l; fenarimol - 20 ml/100 l; tiofanato metílico - 70 g/100 l, alternados com fungicidas de contato à base de enxofre elementar ou enxofre em pó e calda bordalesa, a fim de evitar indução de resistência do patógeno.

O tratamento químico é o mais estudado e utilizado, em virtude de seu efeito rápido. Contudo, alguns problemas quanto ao uso indiscriminado, ou a não alternância dos produtos aplicados, podem provocar a indução de resistência nos patógenos.

Visando diminuir esses riscos, a pesquisa acrescenta a eficiência de tebuconazole 20 - 100 ml/100 l; miclobutanil 40 - 20 g/100 l; benomyl - 100 g/100 l; cyproconazole 10 - 20 g/100 l; e imibenconazole - 100 g/100 l, todos nas dosagens do produto comercial, conforme Perez et al. (1996) e Tavares et al. (1997). Também, kerosoxim-methyl 150ml/ha, segundo Menezes et al. (1998), com recomendação de alternância no uso. A frequência de aplicação vai variar com a época sazonal e intensidade da doença, sendo que no segundo semestre as pulverizações são semanais.

- Controle Biológico

- O fungo *Trichoderma* spp. promete auxiliar no controle integrado da doença oídio (Perez et al., 1996; Tavares et al., 1997 e Cruz et al., 1999). O produto BIOMIX, à base de *Trichoderma* spp., de tecnologia Embrapa Semi-Árido, revela controle satisfatório em sistema de cultivo do produtor na região;
- O biofungicida BIOMIX é aplicado em pulverização na copa e tronco das plantas, a intervalos semanais e na concentração de 6%, sendo 3 l para uma calda de 500 l por hectare. Durante um ciclo, faz-se em torno de quatorze aplicações do BIOMIX, sozinho ou associado com calda bordalesa + enxofre. Esse manejo integrado atende exigências para cultivos orgânicos e obtenção de produtos de selo verde.

12.2.3.4. Variedades resistentes

A escolha de variedades resistentes ainda é o caminho mais viável e seguro. Assim, tem-se procurado identificar fontes de resistência úteis em programas de melhoramento. A obtenção de material genético resistente, seja de resistência horizontal ou vertical, oferece alternativas para melhorar nossas cultivares comerciais, geralmente muito suscetíveis ao oídio. Com o objetivo de identificar fontes de resistência, avaliou-se o comportamento de 134 variedades na coleção de videira da Estação Experimental da Embrapa Semi-Árido, em Juazeiro-BA. Os resultados revelaram como altamente resistente (AR), quatorze variedades (Isabel, Dattier de Beirouth; Himrod Seedless; H-4-49-69; Sauvignon Blanc; Feher Szapas; Semillon; Baco Blanc; Seara Nova; Tibouren; Aramon; Dattier de Saitn Vallier; Muscadet Saint Vallier e Reliance) (Tavares et al., 1996).

Com relação à uva sem semente, Tavares et al. (1998) relatam a avaliação comportamental de dezenove materiais genéticos (Moscatuel, Delight, A 1105, Flame, Marroo, Thompson Seedless, Canner, L. Perlette, Paulistinha, Arizul, Saturn, Beauty Seedless, CG. 39.915, Ruby, Emperatriz, Pasiga e Vênus) dos quais foram selecionadas quatro: Thompson Seedless, Paulistinha, Saturn e Vênus, como promissoras para um convívio de controle econômico para todas as doenças avaliadas – oídio, míldio, antracnose e morte descendente, com comportamento variando entre Resistência (R) e Moderada Resistência (MR).

12.2.4. Mofo Cinzento (*Botrytis cinerea*)

12.2.4.1. Aspectos Gerais

Em condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento da doença, as perdas chegam a mais de 50% nas variedades suscetíveis. Além da redução na colheita, são consideráveis os prejuízos indiretos acarretados pela doença, em razão do fungo desenvolver-se às custas do açúcar, tanino e nitrogênio solúveis na uva. Danos nos viveiros são, também, elevados. A podridão cinzenta afeta todos os órgãos da parreira de forma significativa em regiões com alta umidade relativa, deteriorando os frutos na pré e /ou pós-colheita, principalmente em variedades de uvas viníferas brancas (Silva-Ribeiro et al., 1994).

No Submédio São Francisco, essa doença só ocorre em pomares mais densos, com pouca aeração e muito sombreados. A intensidade dos sintomas pode ir de baixa a alta, causando apodrecimento, chegando até à perda total dos cachos. A presença do patógeno na planta acontece ainda na fase de floração, permanecendo em estado de latência até a maturação dos frutos, quando acontece sua penetração. Portanto, seu controle é preventivo, devendo ser iniciado na fase de floração. Na pós-colheita, os frutos são frequentemente afetados, principalmente quando das oscilações de temperatura e umidade relativa.

12.2.4.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

A doença afeta ramos, folhas e inflorescências, sendo que os danos mais severos ocorrem nos cachos (Figura 9). Nestes, observa-se uma descoloração na pele das bagas, que ficam flácidas e adquirem uma cor cinza, apodrecendo em seguida. Quando a infecção é precoce, em frutos ainda verdes, a baga fica azeda, podendo cair do cacho. Nas folhas, a doença pode se manifestar formando margens extensas de cor cinza esverdeada, tornando-se de cor castanha, provocando a seca completa da mesma. Em ambiente com umidade relativa em torno de 80%, aparece na superfície dos órgãos afetados, uma abundante inflorescência de cor cinza, constituída pelo micélio do patógeno. No Submédio São Francisco, essa doença ocorre no período chuvoso, as bagas encharcam, ficando, em seguida, secas (Figura 10). No primeiro semestre, essa doença pode ser mais observada, em função da ocorrência de temperaturas mais baixas. O sistema de irrigação por aspersão, embora não seja comum em pomar de uva, contribui para ocorrência dessa doença, em função do microclima ocasionado com umidade mais alta.

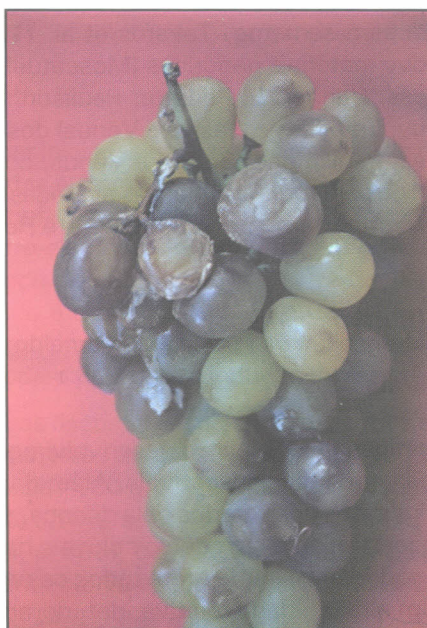


Fig. 9. Sintoma de apodrecimento de frutos de videira, causado por *B. cinerea*.



Fig. 10. Sintoma de secamento de frutos de videira, causado por *B. cinerea*.

No campo, algumas vezes, os sintomas, quando em fase mais avançada, podem ser confundidos com o "míldio". Por esta razão, é aconselhável o exame microscópico das estruturas do patógeno em laboratório, para um diagnóstico mais preciso.

Os estudos de epidemiologia revelam que sua sobrevivência de um ano para o outro ocorre através da formação de estruturas de resistência denominada escleródios, que se localizam nas folhas e epiderme dos órgãos afetados. Estes germinam, quando em condições favoráveis, produzindo órgãos sexuais (apotécios). Sobrevivem, também, em outros hospedeiros suscetíveis como: eucalipto, fava, feijão-comum, roseira, alface, cebola, crisântemo, cenoura, maçã, pepino, fumo, tomate, repolho e muitas outras espécies. É disseminado pelo vento, pela chuva e por insetos. Os ferimentos de causa mecânica, realizados por insetos ou outros parasitos, são as principais portas de penetração do patógeno na planta. Umidade relativa acima de 70% e temperaturas em torno de 25° C são fatores que contribuem para o desenvolvimento dessa doença. No Submédio São Francisco, apesar da baixa umidade do ar, quando se utiliza o sistema de irrigação por aspersão, esta eleva-se, podendo favorecer a doença, e causar perdas significativas na produção.

Os danos causados por esse fungo, quando no apodrecimento de cachos, acarretam prejuízos na pré-colheita pela perda na produção, causando, também, prejuízo em potencial na pós-colheita, devido à rapidez na disseminação para todos os cachos adjacentes.

Sua importância econômica é ressaltada pelas constantes perdas que, muitas vezes, só são reveladas quando o produto chega aos consumidores.

12.2.4.3. Controle

Medidas para controle preventivo e curativo da doença:

- drenagem de solos para evitar o aumento da umidade relativa;
- poda verde e desfolha, de modo a melhorar a aeração e reduzir a umidade relativa, com conseqüente redução da população do patógeno;
- o controle preventivo deve ser iniciado durante a floração, seguido de mais dois tratamentos: um durante o desenvolvimento dos cachos e um outro no início do amadurecimento das bagas. Algumas vezes, torna-se necessária uma quarta aplicação, cerca de 20 dias antes da colheita. Os produtos com eficiência são: vinclozolin, iprodione ou benomil, nas doses de 200 g; 200 g e 100 g/100 l d'água, respectivamente.

12.2.5. Antracnose (*Elsinoe ampelina* / *Sphaceloma ampelinum*)

12.2.5.1. Aspectos Gerais

Essa é uma das mais importantes doenças da cultura da videira em regiões onde se tem alta umidade, chuvas abundantes, ventos frios e temperaturas entre 15 e 18° C (Grigoletti Júnior & Sônego, 1993). Ocorre no Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, Espírito Santo, Rio de Janeiro, Minas Gerais e São Paulo. Em condições favoráveis ao seu desenvolvimento, pode ser responsável por menor produtividade da planta e por perdas diretas no fruto.

No Nordeste, as áreas irrigadas produtoras de uva oferecem boas condições ao desenvolvimento desse fungo, em função do microclima favorável proporcionado pela irrigação, principalmente no primeiro semestre do ano, quando se tem temperaturas mais amenas. No Vale do São Francisco, sua ocorrência pode ser observada em pomares com alta densidade de plantio ou de copa.

Elsinoe ampelina é a fase perfeita, sendo raramente encontrada na natureza; apresenta estruturas chamadas ascas com ascósporos hialinos, triseptados, com lóculos desprovidos de ostíolo e com ascósporos liberados pela desintegração do estroma. Na fase imperfeita, *Sphaceloma ampelinum* forma conídios unicelulares, hialinos, com acérvulos.

12.2.5.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica.

A antracnose pode ser observada em todas as partes aéreas da planta, ocasionando necroses escuras.

Os sintomas no limbo das folhas são observados pelas manchas pequenas irregulares e arredondadas, de cor pardo-escuro e levemente deprimidas, podendo, com o avanço da necrose, secar e cair. Na face dorsal da folha, os sintomas são bem característicos quando se observam as nervuras, e queimaduras ao longo destas. As nervuras ficam em algumas partes de cor escura a preta. O limbo foliar, também, pode se apresentar com encarquilhamento. Nos brotos novos e nas gavinhas, formam-se manchas necróticas pardo-escuro que aumentam de tamanho e progridem para o centro da lesão, aprofundando-se e transformando-se em cancras com bordas levemente salientes (Figura 11). Nas bagas, a doença é observada sob

a forma de manchas circulares necróticas deprimidas, de cor cinza escuro, não centralizadas e um halo avermelhado. Este sintoma assemelha-se a um olho, sendo, portanto, conhecida como "olho de passarinho". Pode ocorrer em frutos verdes ou maduros (Kimati & Galli, 1980) (Figura 12).

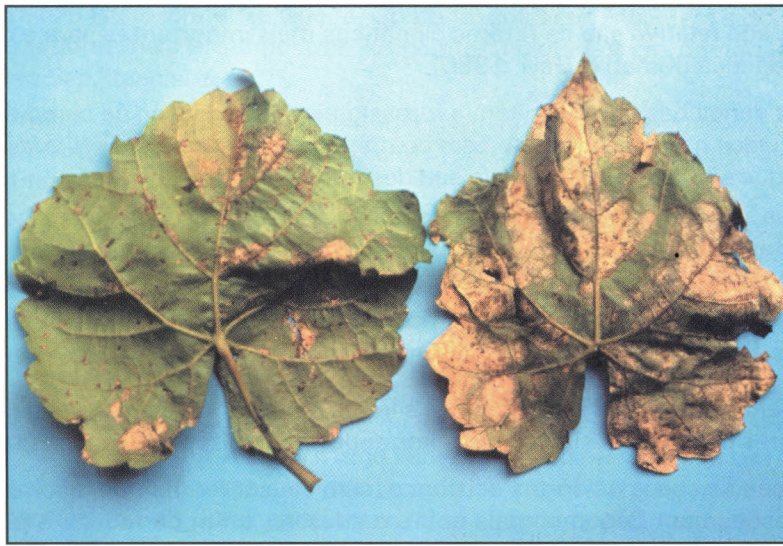


Fig. 11. Sintoma de manchas em folhas de videira, causadas por *E. ampelina*.



Fig. 12. Sintoma de manchas necróticas em frutos de videira, causadas por *E. ampelina*.

Os estudos epidemiológicos e observações sobre essa doença permitem dizer que o fungo sobrevive de um ano para o outro nas gavinhas infectadas, bem como nos restos de cultura remanescentes no solo. São disseminados pelos respingos de água do orvalho, das chuvas e da irrigação, por meio dos quais são levados para brotações novas que são mais suscetíveis. Nas lesões primárias, são produzidos inóculos que são disseminados e responsáveis por outras infecções em outras partes da videira. Chuva e alta umidade relativa são os fatores climáticos mais importantes para o desenvolvimento da doença (Kimati & Galli, 1980).

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

Sua importância econômica é significativa pelos crescentes prejuízos, haja vista as constantes fontes de inóculos e as condições de microclima favoráveis resultantes, também, da irrigação.

12.2.5.3. Controle

O manejo integrado e preventivo é sempre o melhor caminho a seguir a fim de se obter maiores chances de sucesso, minimizando os prejuízos econômicos tais como:

- recuperação da casca ou córtex do tronco, sem causar ferimentos, acompanhada de pulverizações com Benomyl mais cobre e adesivo, a fim de reduzir o potencial de inóculo no pomar;
- limpeza da cultura com retirada de partes infectadas da planta e eliminação dos restos de cultura;
- proteção química periódica nas épocas mais favoráveis ao desenvolvimento do fungo (1º semestre) nas condições semi-áridas. A calda bordalesa pode ser substituída por outros fungicidas cúpricos, apresentando-se, entre os não cúpricos: chlorothalonil (200 g/100 l), folpet (140 g/100 l), mancozeb (250 g/100 l), tiofanato metil (70 g/100 l), benomyl (100 g/100 l), etc., aplicados alternadamente;
- a aeração do pomar, também, é fator a se levar em consideração. Recomenda-se que seja feita a poda verde para controlar o crescimento vegetativo das plantas de forma a não permitir super-adensamento das copas das plantas;
- no controle curativo, primeiro orienta-se a poda de limpeza ou eliminação dos tecidos infectados, inclusive os cachos com sintomas, uma vez que estes são irreversíveis e não aceitos para comercialização. Em seguida, pulverizar toda a planta em intervalos quinzenais com um dos sistêmicos antes mencionados, acrescentando-se cobre, destruindo-se, também, todos os restos de cultura do pomar.

12.3. DOENÇAS CAUSADAS POR NEMATÓIDES (*Meloydogyne* spp. e outros).

12.3.1. Aspectos Gerais

Não se conhece, ainda, nas condições da região semi-árida, a importância real dos nematóides que afetam a videira. Contudo, sua ocorrência tem sido observada nas análises laboratoriais em amostras de plantas coletadas em pomares na região do Submédio São Francisco.

Além de nematóides formadores de galhas (*M. incognita*, *M. javanica* e *M. arenaria*), outros também são observados, porém, ainda não identificados e sem os necessários testes de patogenicidade.

Essa doença, até então, tem sido esporádica em videira, na região. Contudo, em determinados pomares, a alta intensidade de ocorrência em várias plantas veio alertar para o seu possível potencial, haja vista estar o *Meloydogyne* spp. bastante disseminado entre as áreas produtoras com outras culturas na região.

Apesar de a variedade Tropical (IAC 313) ser considerada como tolerante a nematóides (Choudhury & Soares, 1993), vários registros de ocorrências têm sido relatados nesse material pelo laboratório de Fitopatologia da Embrapa Semi-Árido. Este fato é preocupante, uma vez que é uma variedade bastante utilizada como porta-enxerto na região. Entre oito porta-enxertos inoculados com *Meloydogyne javanica*, as variedades Harmony e Salt Creek apresentaram-se com comportamento de alta resistência (Choudhury & Soares, 1993).

Vale, no entanto, pesquisar a importância de outros nematóides que se encontram presentes nesta região. São nematóides portadores de estilete e que podem estar fazendo parte de um complexo patológico, como, também, podem estar agindo como vetor de viroses nessa cultura.

12.3.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica.

No Submédio São Francisco, tem-se observado, na parte aérea das plantas, sintomas não específicos, que podem ser confundidos com diferentes causas. As plantas mostram-se com menor vigor, apresentando-se com folhas menores e com o verde de tonalidade modificada. Sua produtividade decresce a cada ciclo, e com a severidade da infecção, a planta definha até morrer. As raízes das plantas afetadas exibem inúmeros nódulos em toda a sua extensão, concentrando-se estes nódulos nas raízes de absorção. Os nódulos são de tamanho pequeno, em torno de 0,3 mm, visíveis a olho nu. Outro sintoma também observado, que pode ser causado por outros grupos de nematóides, é a destruição do córtex com áreas necróticas distribuídas irregularmente nas raízes, principalmente nas radículas.

Sua epidemiologia o revela como parasita obrigado, ou seja, o *Meloydogyne* vive constantemente em associação com hospedeiros vivos. Isto não quer dizer, entretanto, que o patógeno não consiga sobreviver de um ano para o outro em restos de cultura, pois os ovos podem permanecer viáveis no solo por muito tempo. Sob condições de

temperatura de 27 a 30°C, esse nematóide pode completar seu ciclo em 17 dias. Os solos arenosos, também, são favoráveis ao *Meloydogyne* spp. Sua disseminação é mais freqüente no transporte de solos aderidos aos pés dos trabalhadores e animais e das máquinas agrícolas, na água de chuva ou de irrigação.

Os danos nas raízes limitam a absorção de nutrientes pela planta, causando deficiências nutricionais, o que acarreta sérios prejuízos na produtividade, fraco desenvolvimento e morte da planta.

Sua importância econômica na região ainda é limitada, mas pode vir a ser significativa, haja vista a crescente disseminação desse patógeno nas áreas de produção com videira.

12.3.3. Controle

Uma vez introduzidos num campo, os nematóides são extremamente difíceis de ser controlados. Portanto, todo esforço deve ser feito a fim de que seja evitada sua disseminação ou introdução, utilizando os seguintes métodos:

- utilização de mudas sadias;
- em áreas onde se verifica a doença, orientar a eliminação das plantas afetadas, retirando-se todas as raízes e destruindo-as por meio do fogo. Em seguida, não irrigar a área da cova, mantendo-a livre de vegetação, com revolvimento periódico do solo para expor os nematóides às condições adversas de seca e de radiação solar;
- em pomares menos adensados, é possível o plantio de *Crotalaria spectabilis* nas entrelinhas. Esta é uma planta armadilha que atrai o nematóide para o seu sistema radicular, permitindo a penetração do mesmo, contudo, impedindo o seu desenvolvimento posterior;
- como medida de controle, além de preventiva, a prática de cobertura morta, com vegetais diferentes da cultura e, também, a utilização de matéria orgânica, podem reduzir a população de nematóides do solo por favorecer a população de microflora antagônica e, assim, competir com o patógeno em questão.

12.4. DOENÇA CAUSADA POR BACTÉRIA: Cancro Bacteriano (*Xanthomonas campestris* pv. *viticola*)

12.4.1. Aspectos Gerais

No Brasil, até o ano de 1997, as doenças bacterianas não possuíam expressão na cultura da videira; apenas a formação de galhas havia sido detectada, sem causar grandes prejuízos em parreirais da região Nordeste e dos Estados de Minas Gerais e São Paulo. Entretanto, em 1998, foi identificado por Malavolta et. al. (1998) o agente etiológico *X. campestris* pv. *viticola*, responsável por morte de plantas e eliminação de pomares do Submédio São Francisco. Testes de patogenicidade (Nascimento et al., 1998) e estudos realizados por Lima et al. (1998), também, relatam a ocorrência de uma bactéria no país.

A ocorrência do cancro bacteriano foi primeiro relatada na Índia, por Nayudu (1972). Outras bacterioses da mesma importância econômica e mesmos sintomas, também, podem estar presentes na região semi-árida, como por exemplo, *Xanthomonas ampelina*, de ocorrência na Grécia, França, Espanha, Itália, Portugal, Turquia e África do Sul e, provavelmente, na Áustria, Suíça, Iugoslávia, Bulgária, Tunísia, Ilhas Canárias e Argentina (Goheen & Hopkins, 1994).

A bacteriose encontra-se em ocorrência generalizada nos pomares vitícolas da região, incidindo, principalmente, nas variedades de uva sem semente e na Red Globe, provocando maiores prejuízos no primeiro semestre do ano.

12.4.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

Os sintomas são de manchas necróticas pequenas (1 a 2 mm de diâmetro), com ou sem halo, ou necrose setorial nas folhas (Figura 13), necrose de formação de cancras nas nervuras, manchas escuras alongadas e irregulares no pecíolo, engão e ramos, evoluindo a cancras (Figura 14). Esses sintomas foram observados, inicialmente, em plantios novos com 2 a 3 anos pós-enxertia e, posteriormente, em plantios mais velhos, também observando a coalescência para formação de manchas maiores e persistência das folhas infectadas na planta após podas severas. A planta, além da baixa produção, também, pode apresentar sintoma na forma de manchas cloróticas e necróticas nos frutos (Figura 15).



Fig. 13. Sintoma de manchas necróticas com ou sem halo e necrose setorial em folhas de videira, causadas por *X. campestris* pv. *viticola*.



Fig. 14. Sintoma de necrose com formação de cancrios em ramos de videira, causada por *X. campestris* pv. *viticola*.



Fig. 15. Sintomas de manchas cloróticas e necróticas em frutos de videira, causadas por *X. campestris* pv. *viticola*.

Em sua epidemiologia, observa-se um comportamento dinâmico e agressivo. Sobrevive na planta afetada, reincidindo nos ciclos posteriores, mesmo quando após podas severas. São poucas as informações sobre a doença, mesmo em nível mundial; contudo, as condições climáticas da região semi-árida, com sistemas de irrigação, têm favorecido, sendo constatada a generalização do problema, principalmente no primeiro semestre do ano, quando se tem temperaturas entre 25 e 28°C, umidade relativa entre 54 e 72% e precipitações pluviométricas entre 306,9 e 1023,5 mm (dados de variações anuais de 1964 a 1999). Isto significa que, devido às condições climáticas favoráveis à ocorrência da infecção, o cancro bacteriano pode ameaçar o potencial produtivo da região. O manejo fitotécnico de podas com tesouras passando de planta a planta, respingos de chuva ou da água de irrigação e ampliação de áreas de cultivo com materiais vegetativos de pomares com o problema utilizados nas enxertias, contribuem para a disseminação da doença na região.

Os danos causados por essa bactéria nos pomares de videira na região do Submédio São Francisco são significativos, destacando-se o comprometimento da produção com drástica redução, pelas concentrações de lesões com destruição da área foliar e comprometimento da formação da planta, pelas podas severas devido à necessidade de limpeza dos ramos infectados, manejo este que afeta a produção dos ciclos subsequentes.

A crescente importância econômica dessa doença a classifica, no momento, como um dos maiores problemas fitossanitários e em potencial, na cultura da videira, nas áreas irrigadas do Nordeste. Os prejuízos apontam a incidência da doença em até 100%, principalmente em "Red Globe" e nas variedades de uva sem semente, oriundas de "Thompson seedless".

Focos da doença, também, foram detectados nas variedades Itália, Superior, Brasil, Piratininga, Patrícia, Benitaka, Ribier e Catalunha.

12.4.3. Controle

A carência de informações que complementem o conhecimento sobre seu comportamento na planta, sua variabilidade, bem como a suscetibilidade de porta-enxertos, dificultam o estabelecimento de estratégias de manejo da doença.

Em parreirais infectados, o manejo para controle tem sido feito por meio de poda e queima dos ramos infectados e, em alguns casos, erradicação de plantas quando da constatação de altos níveis de infecção, com a cocomitante aplicação de produtos à base de cobre.

Doenças de plantas causadas por bactérias são de difícil controle e a maioria das medidas disponíveis até o momento são de caráter preventivo. Os fungicidas cúpricos e alguns tiocarbamatos podem atuar na proteção de plantas à infecção causada por bactérias, os quais podem atuar retardando, inibindo ou bloqueando a multiplicação do patógeno, devido ao seu efeito bacteriostático ou bactericida. Na literatura, Chand et al. (1994) testaram o oxicleto de cobre, sulfato de estreptomina, tetraciclina e bacterinol -100 no controle do cancro bacteriano em mudas de videira com 85 - 100 % de infecção, na Índia. Porém, nenhum dos tratamentos testados foi eficiente no controle curativo da doença. Em campo, Chand et al. (1992) observaram que aplicações de cobre, seguidas por calda bordalesa, reduziram a intensidade do cancro bacteriano, embora com menor eficiência no caso de chuvas frequentes. Gitattis et al. (1986) testaram hidróxido de cobre, carbonato cúprico de amônio, hidróxido de cobre + maneb, no controle de bacteriose do caupi causada por *X. campestris* pv. *viticola*. Os autores observaram que todos os

produtos testados, com exceção de hidróxido de cobre, foram efetivos quando comparados à testemunha. Keil & Carrol (1967) observaram menor índice de infecção em folhas e frutos de pessegueiro, causada por *X. campestris* pv. *pruni*, utilizando terramicina (32 ppm) + DMSO (0,50 %). Winter & Young (1954) observaram que plantas de macieira tratadas com sulfato de estreptomicina no controle da queima bacteriana, causada por *Erwinia amylovura*, apresentaram apenas 2% de infecção nas flores e nenhuma infecção nas brotações jovens em relação a 80 e 20 %, respectivamente, em flores e brotações de plantas não tratadas.

A busca de fontes de resistência de videira ao cancro bacteriano, também, tem sido estudada. Chand (1992) avaliou a resistência de 14 espécies de *Vitis*; espécies de 07 gêneros da família Vitaceae e 73 variedades de *V. vinifera* a *X. campestris* pv. *viticola*, em condições de infecção natural e inoculação artificial. *V. vinifera* foi altamente suscetível; outros gêneros de Vitaceae e algumas espécies de *Vitis* foram altamente resistentes. Variedades de *V. vinifera* sem sementes foram mais suscetíveis que aquelas com sementes e entre estas, as variedades coloridas mostraram-se mais suscetíveis que as brancas.

São poucas as informações disponíveis com relação à doença na literatura, mesmo em nível mundial, considerando-se que essa doença estava restrita à Índia, onde sua ocorrência não chegou a causar grandes prejuízos.

12.5. DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS

Entre as doenças que afetam a videira, aquelas causadas por vírus são difíceis de controlar e podem ser bastante destrutivas, acarretando o definhamento das plantas ao longo dos anos, a redução na produção e, conseqüentemente, a inviabilização econômica do parreiral. A obtenção de plantas por meio da multiplicação vegetativa (estaquia, enxertia), método de multiplicação da videira, expõe os parreirais às doenças causadas por patógenos disseminados, via material de propagação, já tendo sido encontradas, em todo o mundo, mais de 30 doenças transmitidas através do material de propagação. A incidência e a severidade das viroses no vinhedo podem variar, dependendo da relação entre patógeno, hospedeiro, vetor e ambiente. Em algumas variedades de copa e porta-enxerto, os vírus permanecem de forma latente e as plantas não exibem sintomas característicos dessas doenças, mesmo quando infectadas. Como conseqüência, esses materiais, por não exibirem sintomas característicos de viroses, são tidos como sadios, sendo utilizados como material de propagação, disseminando, assim, as viroses para as mudas.

No Submédio do Vale do São Francisco, principal região produtora de uvas finas de mesa do País, Hegedus (1992) observou a presença de sintomas característicos de, pelo menos, cinco viroses.

Entre as viroses mais importantes da videira, relatadas no Brasil, destacam-se: o enrolamento da folha da videira (Grapevine leafroll virus), folha em leque ou dos entrenós curtos da videira (Grapevine fanleaf virus), necrose das nervuras (Vein necrosis disease), intumescimento dos ramos da videira (Grapevine corky bark disease), doença das caneluras do tronco da videira (Grapevine stem pitting disease) e mancha ou mosaico das nervuras (Fleck disease). Estas viroses já foram relatadas em parreirais de alguns estados do Brasil, como Rio Grande do Sul e São Paulo e Submédio do Vale do São Francisco.

Segundo Hegedus (1992), a incidência de viroses em vinhedos dessa região foi de 15 a 30% nas cultivares de copa para mesa Itália e Piratininga e de 35 a 55%, nas variedades viníferas de copa Sauvignon Blanc, Cabernet Franc, Muscat Lunel, Gewurztraminer, Pedro Ximenez, Princesa Harslevelu, Furmint, Fuhfark, Neo Moscato, Pinot Noir, O Porto, Cinsault, Merlot, Gamay, Alicante Bouche, Kadarka e Grande Bourgogne, com uma consequente queda na produção estimada em 8 a 12 t/ha/ano. Entretanto, Kuhn et al. (2000), utilizando teste ELISA e cultivares indicadoras, identificaram cinco viroses em dez variedades de *Vitis vinifera* e híbridas (Red Globe, Thompson seedless, Perlette, Moscatel, Sun Red, Superior Seedless, Catalunha, Piratininga, Petit Syrah e Seybel).

12.5.1. Vírus do enrolamento da folha da videira (Grapevine leafroll virus).

12.5.1.1. Aspectos Gerais

O enrolamento da folha é a virose mais importante da videira, pelos prejuízos que causa à cultura, sendo, também, a mais disseminada (Hewitt, 1971). Na Europa, sintomas semelhantes ao dessa virose foram descritos em herbário siciliano do século XIX, antecedendo à introdução de porta-enxertos americanos (Martelli & Piro, 1975). Atualmente, o vírus é de ocorrência generalizada e está presente em todos os países viticultores do mundo, podendo infectar variedades de copa e porta-enxertos. A doença causa definhamento das plantas (Goheen, 1994a), diminuindo sua vida útil e tornando antieconômica a manutenção do parreiral (Kuhn, 1992a).

No Brasil, o vírus foi identificado no Estado de São Paulo em videiras americanas. Estas, mesmo quando altamente infectadas, podem exibir ('Niágara Branca' e 'Niágara Rosada') ou não ('Isabel', 'Seibel 2', 'Seibel 7053', 'Seibel 10096' e 'Seyve Villard 5276') alguma reação ao vírus (Kuniyuki, 1978). A incidência do vermelhão ou amarelo, como a doença é conhecida em São Paulo, é de 78,1% em quase todas as variedades de copa de videira daquele Estado e de 32,9% nos porta-enxertos, destacando-se a variedade IAC 571-6 com 100% de infecção (Kuniyuki & Costa 1987). A doença foi, também, identificada no Estado do Rio Grande do Sul, onde, principalmente as variedades americanas (*V. labrusca*) e híbridas, predominantes naquele Estado, como Niágara Branca, Niágara Rosada e Concord, não exibem sintomas característicos da doença, ainda que altamente infectadas (Kuhn, 1992a). O vírus é de ocorrência, também, nos estados de Goiás, Minas Gerais, Paraná, Santa Catarina (Kuniyuki, 1981) e no Submédio do Vale do São Francisco.

12.5.1.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

Os sintomas do vírus do enrolamento da folha podem variar em intensidade, segundo a estirpe do vírus, condições climáticas, época do ano, fertilidade do solo e, principalmente, de acordo com a variedade (Bovey et al., 1980).

Nas variedades tintas de *V. vinifera*, surgem, inicialmente, manchas de coloração vermelha nas folhas, que aumentam e coalescem, tornando toda a superfície da folha avermelhada, com exceção de uma estreita faixa que permanece verde ao longo das nervuras primárias e secundárias (Bovey et al., 1980). As folhas tornam-se mais grossas, quebradiças e com as margens enroladas para baixo (Figura 16). Os sintomas

iniciam nas folhas da base dos ramos e, gradualmente, com o crescimento da planta, estendem-se às demais folhas, com exceção das extremidades dos ramos e dos brotos (Bovey et al., 1980; Goheen, 1977; Martelli, 1986). As folhas de plantas infectadas podem não apresentar enrolamento; entretanto, ficam queimadas, principalmente nas áreas entre as nervuras (Goheen, 1977). No Brasil, entre as principais variedades viníferas roxas estudadas no Estado do Rio Grande do Sul, as variedades Cabernet Franc, Cabernet Sauvignon, Petit Syrah, Bonarda, Barbera, Sangiovese, Canaiolo, Pinot Noir, Cinsant, Gamay Beaujolais e Merlot exibem sintomas característicos da virose em mudas de apenas um ou dois anos (Kuhn, 1992a).

Plantas infectadas apresentam queda de vigor, leve redução no crescimento (Martelli, 1986) e a perda de folhas ocorre mais tardiamente do que em plantas saudias; entretanto, plantas saudias e plantas doentes assemelham-se no início do ciclo de crescimento (Goheen, 1977; Martelli, 1986).



Fig. 16. Sintomas de avermelhamento e enrolamento em folhas da cultivar tinta Gamay, causados pelo vírus do enrolamento da folha da videira (Cortesia do Dr. R. Bovey).

Nas variedades brancas de *V. vinifera*, as folhas, também, enrolam-se para baixo; entretanto, estas não se tornam avermelhadas, mas levemente cloróticas ou amareladas, tornando mais difícil a detecção da doença, principalmente, se as plantas estão pouco infectadas (Bovey et al., 1980; Goheen, 1977) (Figura 17). Em plantas severamente infectadas, os sintomas são distintos, principalmente em cultivares como Trebbiano, Riesling Itálico, Riesling Renano, Gewurztraminer, Peverella, Malvasia, Moscato, Sémillon, Piróvano 65 e Piróvano 54 (Kuhn, 1992a).

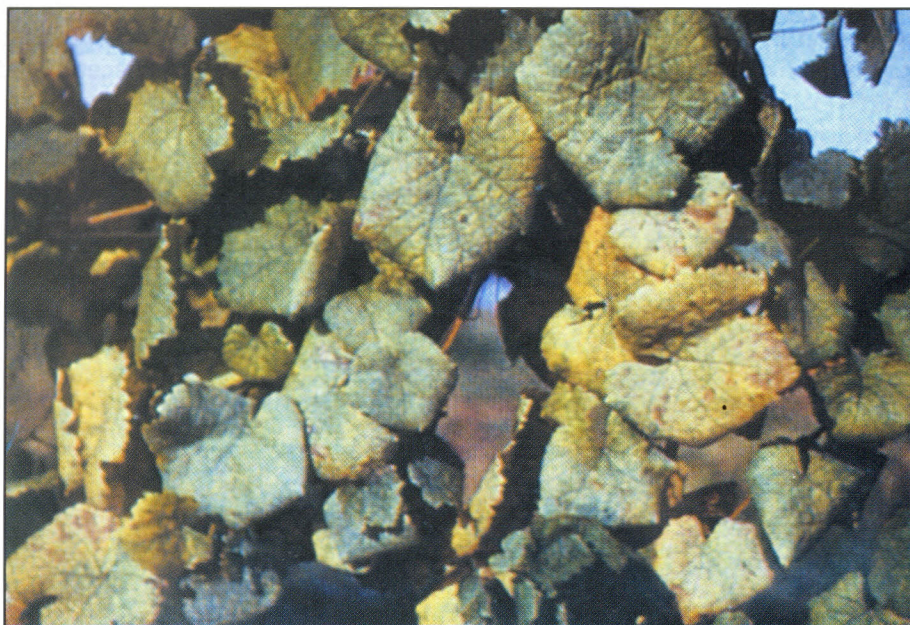


Fig. 17. Sintomas de clorose e enrolamento em folhas da variedade branca Traminer causados pelo vírus do enrolamento da folha da videira (Cortesia do Dr. A. Vuittenez).

Em videiras infectadas, as modificações ultraestruturais nas células da planta consistem em acumulação de caloses, inclusões tubulares nos elementos do floema e degeneração da mitocôndria (Castellano et al., 1983). A degeneração do floema pode afetar a translocação, provocando acúmulo de carboidratos nas folhas e redução do teor de açúcar nos frutos (Goheen, 1966).

O vírus é disseminado a longas e curtas distâncias, por meio da multiplicação vegetativa de material de copa e de porta-enxertos infectados, utilizados na formação de mudas e em enxertia (Goheen, 1977; Martelli, 1986). Em cultivares de porta-enxerto infectadas, o vírus é latente e as plantas são portadoras sem sintomas, o que aumenta o risco de disseminação do patógeno via porta-enxerto e dificulta a sua detecção, confirmada mediante testes de indexação (Kuhn, 1989). O vírus, também, é latente em variedades de copa (Goheen, 1977; Bovey et al., 1980).

A natureza viral dessa doença foi demonstrada por Scheu (1936), citado por Martelli (1986), na Alemanha, quando o patógeno foi transmitido por meio de enxertia e, mais tarde, confirmada por Goheen et al. (1959). Partículas do vírus do grupo Closterovirus têm sido associadas aos sintomas do enrolamento da folha da videira na Itália (Castellano et al., 1983), Israel, Tunísia, Algéria (Milne et al., 1984), Suíça (Gurgeli et al., 1984, citados por Martelli, 1986) e Japão (Namba et al., 1979) e um Potyvirus, serologicamente relacionado ao vírus Y da batata, foi detectado em Israel (Tanne & Givony, 1985).

Os principais danos causados pelo vírus do enrolamento das folhas, em videira, são quedas de 10 a 70% na produção de frutos, redução no enraizamento das estacas e na porcentagem de pegamento das enxertias e, ainda, aumento da suscetibilidade do material às injúrias causadas por geadas (Martelli, 1986). No Rio Grande do Sul, perdas de até 60% já foram verificadas na variedade Cabernet Franc (Kuhn, 1992a) e redução de 46% na produção de plantas infectadas, sem diferença no número de cachos das plantas infectadas e sadias, na variedade Tannat, no Uruguai (Spinola, 1982).

Os cachos de videiras infectadas apresentam maturação tardia e irregular e em muitas variedades infectadas há redução da produção, da qualidade de frutos e do teor de sólidos solúveis (Bovey et al., 1980) de até 3° Brix, em plantas severamente infectadas (Kuhn, 1992a). Os cachos são menores, mas o tamanho das bagas é um pouco maior. As bagas possuem a casca menos pigmentada, permanecendo esverdeadas ou esbranquiçadas (Goheen, 1977; Martelli, 1986) (Figura 18).

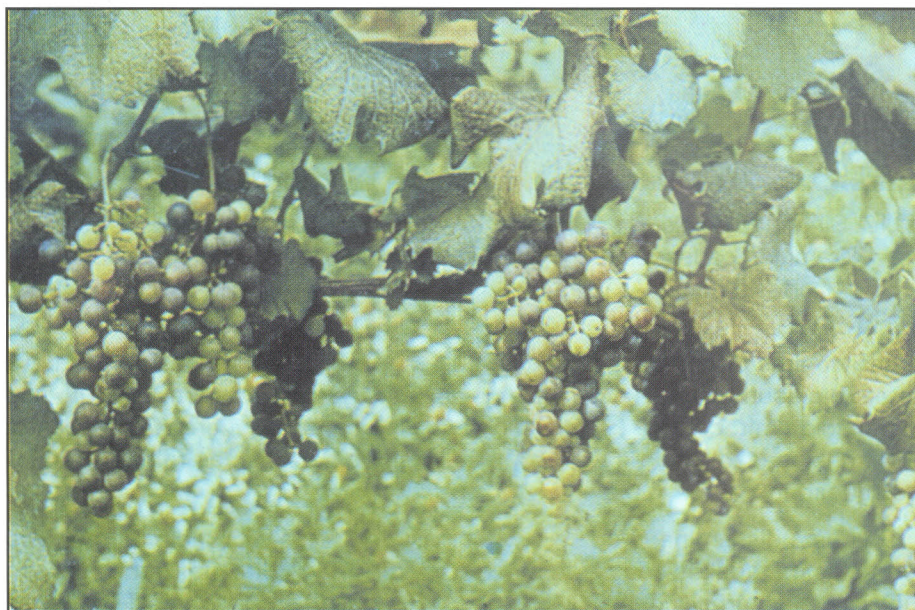


Fig. 18. Efeito da infecção do vírus do enrolamento da folha no amadurecimento de frutos, variedade Merlot (Cortesia do Dr. R. Bovey).

A disseminação natural do vírus é lenta e nenhum vetor é conhecido. Entretanto, sua disseminação na África do Sul foi associada à cochonilha *Planococcus ficus*, um dos vetores de vírus do grupo Closterovirus (Engelbrecht & Kasclorf, 1985, citados por Martelli, 1986). Rosciglione et al. (1983) demonstraram, experimentalmente, que as espécies de cochonilha *Planococcus ficus*, *P. citri* e *Pseudococcus longispinus* podem adquirir partículas desse grupo de vírus. O vírus não é transmitido mecanicamente para plantas herbáceas (*Gomphrena globosa*, *Chenopodium amaranticolor*, *C. quinoa*, *Nicotina glutinosa* e *Datura stramonium*), pela semente (Boubals, 1969), pela tesoura de poda ou contato entre raízes (Kuhn, 1992a).

O teste de indexação em variedades indicadoras roxas sadias, como 'Pinot Noir', 'Cabernet Franc', 'Cabernet Sauvignon', 'Barbera', 'Mission' e 'LN33', é o método mais viável para a diagnose do enrolamento das folhas (Martelli, 1986; Goheen, 1977). No Rio Grande do Sul, a seleção sanitária para a obtenção de plantas sadias é feita pela indexagem nas variedades Cabernet Franc, Pinot Noir, Merlot, Mission e LN33 (Couderc 1613 x Thompson Seedless) (Kuhn, 1989). As variedades Cabernet Franc e LN-33 apresentaram-se como as melhores indicadoras para o vírus do enrolamento da folha nas condições de São Paulo (Kuniyuki & Costa, 1995). Técnicas como ELISA (Enzyme-immunosorbent-linked-assay) e ISEM (Immunosorbent electron microscopy) podem ser utilizadas para detectar vírus associados à doença (Martelli, 1986).

12.5.1.3. Controle

O vírus é estável ao calor, mas pode ser inativado por meio de termoterapia prolongada (Bovey et al., 1980) de material propagativo infectado, a 38°C por 60 a 120 dias e enxertia em porta-enxertos sadios ou remoção de brotos infectados e enraizamento sob nebulização (Goheen, 1977). A termoterapia "in vitro" pelo Método de Galzy (Valat & Mur, 1976, citados por Martelli, 1986), microenxertia (Bass & Legin, 1981, citados por Martelli, 1986) e cultura de meristema (Barlass et al., 1982), são técnicas também utilizadas na obtenção de material livre de vírus.

12.5.2. Vírus da folha em leque (Grapevine fanleaf virus) ou dos entrenós curtos da videira

12.5.2.1. Aspectos Gerais

A folha em leque, malformação infecciosa ou, ainda, degeneração da folha em leque (Martelli & Savino, 1994) é uma das doenças mais antigas e mais importantes da videira, ocorrendo em áreas vitícolas de todo o mundo, afetando a produtividade e a longevidade dos vinhedos (Goheen, 1977; Martelli & Savino, 1994). A virose pode afetar todas as variedades, inclusive os porta-enxertos americanos, espécies de *Vitis* e/ou híbridos, podendo a infecção causar a rápida destruição das plantas ou o seu declínio ao longo dos anos (Bovey et al., 1980).

No Brasil, a doença é conhecida como a 'doença dos entrenós curtos', no Rio Grande do Sul, onde foi relatada em 1974 (Kuhn & Siqueira, 1974), sendo de baixa ocorrência nos vinhedos daquele Estado (Kuhn, 1992a). No estado de São Paulo, a doença é conhecida como mosaico do Traviú ou mosaico da videira Traviú, por ter

sido primeiro relatada em plantas do porta-enxerto Traviú, ou Riparia do Traviú (*Vitis riparia* x *V. rupestris* x *V. cordifolia*, 106-8 Mgt), sendo causada por uma estirpe do vírus do mosaico em leque da videira (Kunyiuki et al., 1994). A doença ocorre em São Paulo desde 1970 (Kunyiuki, 1972); entretanto, não possui importância econômica para o Estado, ocorrendo apenas na variedade Niágara Rosada e no porta-enxerto Traviú, com uma incidência de 4,5 % (Kunyiuki et al., 1994).

12.5.2.2 - Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

O nome da doença é derivado dos sintomas de malformação característicos nas folhas, como pecíolo com ângulo aberto e distribuição anormal das nervuras, ficando a folha com o aspecto de um leque aberto (Martelli, 1986). Os sintomas da virose variam em tipo e severidade, segundo a estirpe do vírus presente na planta, sendo conhecidos três tipos de sintomas: folha em leque, mosaico amarelo e faixa das nervuras (Martelli, 1986), causados por estirpes diferentes do vírus, descritos a seguir:

(a) **Folha em leque** (estirpe "fanleaf"): os sintomas nas folhas são malformação, assimetria, enrugamento e denticulações pontiagudas nos bordos (Martelli & Savino, 1994). Os ramos apresentam malformação, ramificações anormais, nós duplos, entrenós curtos, fasciação, achatamento e crescimento em ziguezague (Martelli, 1986) (Figuras 19, 20 e 21). Os cachos amadurecem irregularmente, há redução no pegamento dos frutos e no tamanho das bagas que permanecem pequenas e verdes (Martelli & Savino, 1994). O vigor das plantas é drasticamente afetado. As plantas podem morrer rápido ou declinar lentamente (Martelli, 1986);

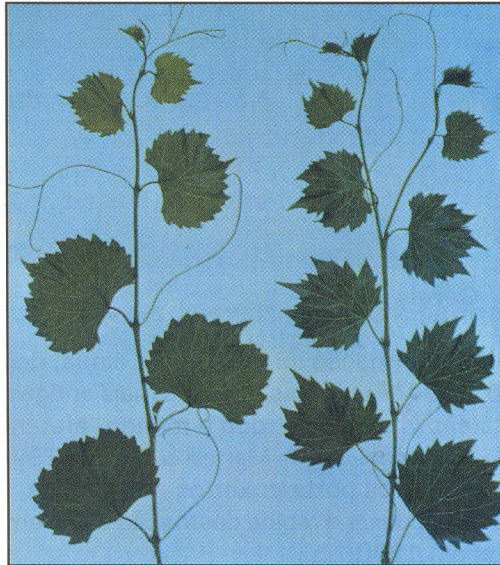


Fig. 19. Sintomas do vírus da folha em leque, variedade indicadora *Vitis rupestris* St. George. Esquerda: ramo sadio; Direita: ramos infectados. Folhas com denticulação aguda e entrenós mais curtos (Cortesia do Dr. Wm. B. Hewitt).



Fig. 20. Sintomas de fasciação em ramo da variedade Riesling x Sylvaner (Muller - Thurgau) causados pelo vírus da folha em leque (Cortesia do Dr. W. Gartel).

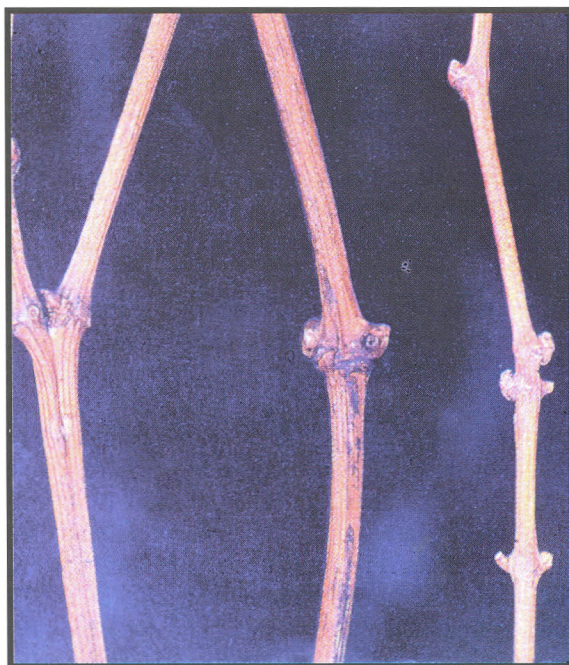


Fig. 21. Sintomas de entrenós curtos (esquerda), nós duplos (meio), fasciação e ramificação anormal (direita) causados pelo vírus da folha em leque da videira (Cortesia do Dr. R. Bovey).

(b) Mosaico amarelo (estirpe "Yellow mosaic"): manchas de coloração amarelo-ouro surgem, inicialmente, nas folhas e, mais tarde, os sintomas manifestam-se em outras partes da planta (folhas, hastes, gavinhas e inflorescências). Nas folhas, as manchas variam em forma e tamanho, desde pequenas e distribuídas irregularmente, até o amarelecimento total da folha (Martelli, 1986) (Figura 22);



Fig. 22. Sintomas de mosaico amarelo no híbrido LN 33 (Courdec 1613 x Thompson), produzidos pelo vírus da folha em leque da videira (Cortesia do Dr. R. Bovey).

(c) faixa das nervuras (estirpe "Veinbanding"): os sintomas surgem na forma de manchas amarelas, geralmente, em um número limitado de folhas, ao longo das nervuras principais. Folhas com esses sintomas podem apresentar assimetria (Martelli, 1986). Há redução da produção, devido ao baixo pegamento de bagas, e os cachos são irregulares, com bagas grandes e pequenas (Martelli, 1986; Martelli & Savino, 1994).

Os sintomas internos da virose consistem na formação de cordões endocelulares em células do parênquima, epiderme, floema e xilema dos entrenós basais (Martelli, 1986), importantes na diagnose da doença, mas sua ausência não é prova de que a planta esteja livre do vírus (Bovey et al., 1980).

A disseminação do vírus, à curta distância, é feita através de nematóides, que devido à sua limitada mobilidade, não são eficientes agentes de dispersão e, a longa distância, por meio do transporte de material vegetativo infectado (Martelli, 1986). O vírus é transmitido de videira para videira pelas espécies de nematóides *Xiphinema index* Thorne & Allen, mais eficiente na natureza, e *X. italiae* Meyl, que podem reter o vírus por até oito meses na ausência de plantas hospedeiras (Martelli, 1986; Bovey et al., 1980). Essas espécies de nematóides vetores ainda não são conhecidas nas principais regiões viticultoras do Brasil, como Rio Grande do Sul (Kuhn, 1992a), São Paulo e região do Submédio São Francisco. O vírus não é transmitido pela semente (Martelli & Savino, 1994), não tendo sido verificada a contaminação de material vegetativo por meio de tesoura de poda e ferramentas (Kuhn, 1992a).

O vírus pertence ao grupo Nepovirus, apresentando partículas isométricas de cerca de 30 nm de diâmetro. O seu hospedeiro natural é limitado à videira (*Vitis* spp.); entretanto, o vírus pode ser transmitido mecanicamente, pela inoculação do extrato de plantas doentes, para *Chenopodium amaranticolor* Coste & Reyn., *C. quinoa* Willd., *Gomphrena globosa* L. e *Cucumis sativus* L., espécies diagnósticas para a sua identificação (Martelli & Savino, 1994). O vírus pode ser detectado pelo teste de dupla difusão em ágar gel e ELISA (Martelli, 1986; Kuhn, 1992a). Entretanto, a identificação da doença é feita pela enxertia de material infectado em *Vitis rupestris*, *Rupestris* do Lot cv. George (Martelli & Savino, 1994).

A importância econômica da doença no parreiral varia com o nível de tolerância da variedade ao vírus. As variedades suscetíveis apresentam perdas de até 80% na produção, declínio progressivo das plantas, redução da vida útil do parreiral, da habilidade de enraizamento do material propagativo, da qualidade dos frutos e da resistência contra fatores climáticos adversos (Martelli & Savino, 1994). Os prejuízos causados pela virose em variedades de mesa são mais graves, devido ao abortamento e à má formação das bagas, levando à severa depreciação do produto comercial (Kuhn, 1992a).

12.5.2.3. Controle

Medidas preventivas, como pousio prolongado, erradicação de plantas daninhas e fumigação do solo, devem ser adotadas em pré-plantio para quebrar o ciclo vírus-nematóide vetor (Martelli, 1986). A identificação de fontes de resistência ao vírus e ao nematóide *X. index*, e o desenvolvimento de porta-enxertos resistentes, estão sendo realizados na Universidade da Califórnia, em variedades de *Vitis* spp. (Martelli & Savino, 1994). A seleção sanitária, combinada com a termoterapia (37-38° C por 4 a 6 semanas) (Bovey et al., 1980), microenxertia, cultura de meristemas ou cultura de ápices caulinares reduzem a incidência da doença (Martelli & Savino, 1994).

12.5.3. Vírus do intumescimento dos ramos da videira (Grapevine corky bark disease)

12.5.3.1. Aspectos Gerais

A doença intumescimento dos ramos da videira foi relatada pela primeira vez no Estado da Califórnia, em 1954 (Hewitt, 1954). Atualmente, a doença possui ampla distribuição, ocorrendo em parreirais de todo o mundo (Goheen, 1994b), já tendo sido detectada, além de nos Estados Unidos, no México, Brasil, França, Espanha, Suíça, Itália, Iugoslávia, Bulgária, África do Sul, Japão e, provavelmente, em outros países (Bovey et al., 1980). Entretanto, essa virose é menos disseminada do que o enrolamento da folha (Goheen, 1994b). No Brasil, a doença já foi relatada no Estado de São Paulo (Kuniyuki, 1975), com incidência média de 9,6% em variedades de copa (Traviú-50% e Perlona-50%) e de 2,3% em porta-enxerto nas variedades 101-14 (17%), 420A (7%) e *Rupestris* do Lot (6%). A doença, também, é de ocorrência no Rio Grande do Sul (Kuhn, 1992b), com incidência de 2 a 11% nas variedades Isabel e Niágara (Kuhn, 1992a), em Santa Catarina (Kuniyuki, 1981) e no Submédio do Vale do São Francisco.

12.5.3.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

Os sintomas externos consistem em atraso na brotação das gemas, maturação irregular do lenho, hastes flexíveis com fendilhamento longitudinal na base tendendo a curvar-se para baixo (Martelli, 1986; Bovey et al., 1980). As folhas tomam coloração avermelhada (variedades tintas) ou amarelada (variedades brancas), incluindo o tecido ao longo das nervuras, e os bordos enrolam-se para baixo, semelhante aos sintomas causados pelo vírus do enrolamento da folha (Goheen, 1994b; Bovey et al, 1980). As folhas são menores e caem mais tardiamente das plantas do que as folhas de plantas sadias (Bovey et al, 1980). O lenho pode apresentar caneluras profundas quando a casca é removida do tronco; o cilindro lenhoso, câmbio e casca de muitos híbridos degeneram quando infectados (Goheen, 1994b) (Figura 23). Em muitas espécies de *Vitis* e variedades de *V. vinifera*, o vírus é latente, manifestando sintomas apenas quando são enxertadas em porta-enxertos americanos (Goheen, 1994b).



Fig. 23. Sintomas de intumescimento, rachaduras longitudinais da casca e desenvolvimento anormal do ramo, híbrido LN 33, causados pelo vírus do fendilhamento cortical (Cortesia do Dr. W. Gartel).

Sintomas semelhantes aos da doença podem ser, também, causados por deficiência de boro, por fungos, bactérias e vírus (Bovey et al., 1980), ataque de cigarrinhas, fissuras na base dos ramos por escoriose, engrossamento da casca pela virose das caneluras e micoplasmas (Kuhn, 1992a).

A disseminação desse vírus ocorre, principalmente, por meio de material de propagação infectado (Martelli, 1986), em variedades de copa, particularmente *Vitis rupestris* e porta-enxerto St. George (Beukman & Goheen, 1970, citados por Goheen, 1977). A disseminação natural do vírus não ocorre na Califórnia e, provavelmente, também não ocorre na Europa (Goheen, 1982, citado por Martelli, 1986); entretanto, muito provavelmente, a doença é disseminada via vetor, no Estado de Aguascalientes, no México (Goheen, 1994b).

A etiologia do intumescimento dos ramos é ainda desconhecida, embora, provavelmente, a doença na natureza seja causada por vírus (Martelli, 1986). Partículas associadas aos sintomas da doença, possivelmente do grupo Cløsterovírus, foram isoladas de plantas doentes (Goheen, 1994b), na Califórnia e África do Sul (Corbett & Wiid, 1985). Relatos da Califórnia e México têm indicado que o intumescimento dos ramos e o fendilhamento cortical são doenças muito semelhantes (Martelli, 1986).

A identificação do vírus é feita pela indexação em plantas indicadoras do híbrido LN 33 (Courdec 1613 x Thompson Seedless) (Goheen, 1977; Martelli, 1986), no qual causa sérios danos no câmbio (Goheen, 1994b), com crescimento corticoso da casca, fendilhamento longitudinal dos ramos e caneluras acentuadas no lenho (Bovey et al. 1980), além de proliferação dos tecidos secundários do floema, rachaduras e intumescimento das hastes (Goheen, 1997).

É difícil determinar a importância econômica dessa doença, pois ela encontra-se de forma latente na maioria das variedades, principalmente nas européias, que, uma vez infectadas, exibem apenas redução de vigor (Martelli, 1986). Os principais prejuízos causados pelo vírus são incompleta maturação dos cachos, redução da longevidade (Teliz et al., 1984), definhamento gradativo do vinhedo, morte parcial ou total das plantas (Kuhn, 1992b), além de severas perdas na produção em variedades suscetíveis (Martelli, 1986). No México, perdas de até 76% na produção total de frutos já foram observadas na variedade Cardinal (Martelli, 1986), enquanto que no Brasil, Kuhn (1992b) observou níveis de infecção de 2 a 11% em vinhedos de variedades americanas no Rio Grande do Sul.

12.5.3.3. Controle

O agente causal da doença pode ser eliminado por termoterapia (Bovey et al., 1980), pelo tratamento de material infectado enxertado em porta-enxertos sadios, à temperatura de 38°C por mais de 90 dias, ou pela remoção da extremidade de brotos e enraizamento sob nebulização (Goheen, 1977). A utilização de material propagativo sadio é um meio bastante eficiente para o controle da doença (Martelli, 1986).

12.5.4. Doença das caneluras do tronco da videira (Grapevine stem pitting disease)

12.5.4.1. Aspectos Gerais

Sintomas semelhantes aos das caneluras no tronco da videira foram relatados na França, no início do século XX (Martelli, 1986). Entretanto, apenas em 1959, no sudeste da Itália, a causa da doença foi associada a um vírus (Graniti & Ciccarone, 1961), sendo, mais tarde, demonstrada a sua natureza infecciosa (Graniti & Martelli, 1966). A virose é economicamente importante, estando presente em áreas viticultoras de vários países. No Brasil, a virose já foi relatada nos Estados de São Paulo, Paraná (Kuniyuki, 1981), Rio Grande do Sul (Kuhn, 1992a) e no Submédio do Vale do São Francisco. Em São Paulo, a doença é conhecida como cascudo, tendo sido detectada apenas nas variedades de copa Alphonse Lavallé, Kioho, Perlona e Semillon e em nenhum porta-enxerto (Kuniyuki & Costa, 1987). Os sintomas de caneluras ocorrem em porta-enxertos americanos. Em muitas variedades européias, a doença é latente (Bovey et al., 1980).

12.5.4.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

A doença causa lento declínio em plantas de variedades *Vitis vinifera* e redução do crescimento e do vigor na brotação das gemas. Entretanto, plantas infectadas podem, também, morrer poucos anos após o plantio (Goheen, 1994c; Matelli, 1986). Sintomas típicos da doença são observados quando a casca do tronco é retirada, onde se verifica a formação de caneluras na superfície do lenho e em relevo contrário na casca do tronco (Bovey et al., 1980) (Figuras 24 e 25). As caneluras podem ser bastante variáveis, quanto ao número, comprimento e largura e, segundo Kuhn (1992a), provavelmente, quanto à sensibilidade da cultivar e raça do patógeno. Videiras enxertadas, frequentemente, mostram um intumescimento acima da região do enxerto e uma diferença marcante entre o diâmetro relativo do enxerto e do porta-enxerto (Figura 26). Em algumas variedades, a casca e o enxerto acima da enxertia são excessivamente grossos e corticosos, com consistência esponjosa e aparência áspera. Essas alterações podem ocorrer no enxerto, no porta-enxerto ou em ambos, segundo a combinação enxerto/porta-enxerto utilizada e, provavelmente, a suscetibilidade individual de cada um deles (Martelli, 1986). Nenhum sintoma específico ocorre na folhagem. Os cachos são reduzidos em número e tamanho (Martelli, 1986). As doenças caneluras no tronco e o enrolamento da folha têm efeitos similares quanto à qualidade e produção de frutos (Goheen, 1994c). Em variedades tolerantes, os sintomas limitam-se ao porta-enxerto (Bovey et al., 1980).

Na maioria das combinações suscetíveis enxertadas, a doença causa declínio e, mais tarde, morte das plantas (Martelli, 1986). O declínio é acompanhado por uma redução progressiva na produção, de até 50% (Prota et al., 1982, citados por Martelli, 1986), sendo mais severa quando sintomas de caneluras estão presentes no enxerto e no porta-enxerto.

A natureza da doença é ainda desconhecida e o agente é, provavelmente, um vírus transmitido por enxertia (Martelli, 1986). Partículas de vírus do grupo Closterovirus foram observadas em plantas infectadas; entretanto, as partículas não foram isoladas nem a etiologia viral da doença comprovada (Goheen, 1994c).



Fig. 24. Sintomas típicos de caneluras no lenho em plantas da variedade Itália, causados pela doença das caneluras do tronco (Cortesia do Dr. G.P. Martelli).

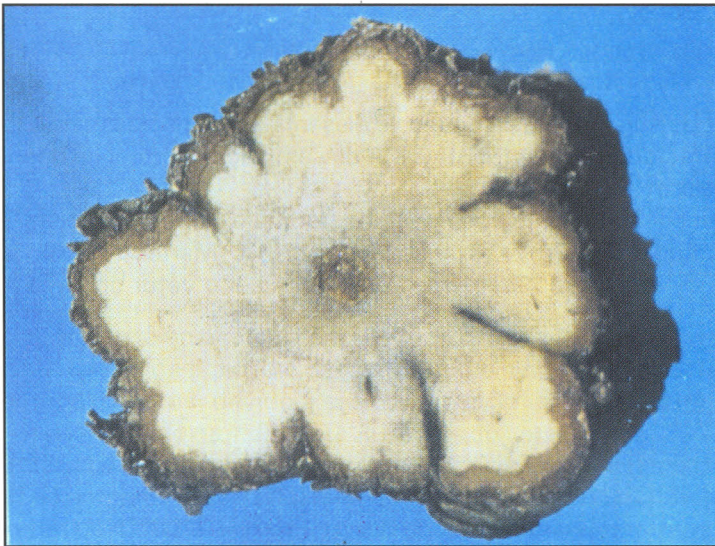


Fig. 25. Secção transversal de um tronco de videira com a doença das caneluras no tronco (Cortesia do Dr. W. Gartel).

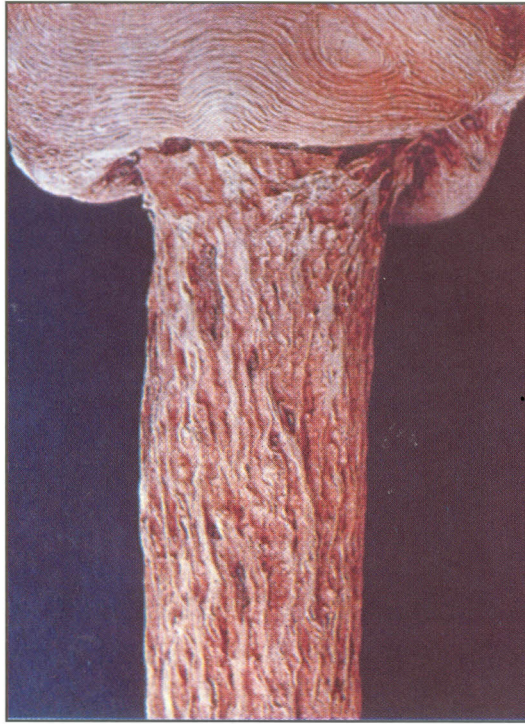


Fig. 26. Sintomas da doença caneluras do tronco em porta-enxerto Kobber 5 BB. O enxerto não mostra sintomas; entretanto, entra em declínio progressivo (Cortesia do Dr. R. Bovey).

Evidências sugerem que a doença é disseminada, principalmente, por material de propagação infectado (Goheen, 1994b). A disseminação natural da doença foi relatada no México (Teliz et al., 1984).

A identificação do vírus pode ser feita por meio de indexação em *Vitis rupestris*, *V. berlandieri*, Kober 5BB, 157/11 ou no híbrido LN33, (Martelli, 1986). Segundo Bovey et al. (1980), o nematóide *Xiphinema index* pode ser o vetor do vírus na França e na Itália.

12.5.4.3. Controle

A utilização de materiais propagativos certificados (Goheen, 1994c) ou livres da doença é uma efetiva medida de controle (Martelli, 1986). Plantas sadias podem ser obtidas por termoterapia prolongada (mais de 150 dias a 38°C) ou remoção de ápices caulinares para enxertia ou cultura de tecidos (Legin et.al., 1979).

12.5.5. Mancha ou mosaico das nervuras (Fleck disease)

12.5.5.1. Aspectos Gerais

A mancha ou mosaico das folhas 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 (Martelli, 1986). No Brasil, a doença já foi encontrada infectando vinhedos nos Estados de Goiás, Minas Gerais, Santa Catarina, Paraná (Kuniyuki, 1981), São Paulo (Kuniyuki, 1976), Rio Grande do Sul (Kuhn, 1992c) e no Submédio do Vale do São Francisco. Em São Paulo, a doença é conhecida como mosaico das nervuras, já tendo sido detectada na maioria das variedades de copa e porta-enxerto economicamente importantes para o Estado (Kuniyuki & Costa, 1994). Neste Estado, a doença ocorre com uma incidência média de 58% nas cultivares de copa, destacando-se 'Itália', 'Itália Rubi', 'Kioho', 'Kioho Rosada', 'Dramon', 'IAC 57-11', 'IAC 460-1', 'IAC 775-26', 'IAC 1596', 'Seibel 5455', 'Seyve Villard 5276' e 'Olimpia', com 100% de infecção, e em matrizes porta-enxerto com incidência média de 18,1%, destacando-se '8B' e '101-14', com índices de infecção de 75% (Kuniyuki & Costa, 1994). As variedades Carignane, LN33, 420A e 106-8 (Traviú), em São Paulo, são portadoras sem sintomas (Kuhn, 1992c). No Rio Grande do Sul, a incidência da "mancha das nervuras", como é conhecida nesse Estado, foi de 19,8% e 6,9%, respectivamente, nas variedades produtoras e porta-enxertos testados (Kuhn, 1992a). Entretanto, infecção latente foi observada nas variedades Petit Syrah, Gamay Beaujolais, Cabernet Franc, Cot, Perlona, Ruby Seedless e Moscatel Rosado e nos porta-enxertos SO4, 3309 e 161-49 (Kuhn, 1992c).

12.5.5.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

Em plantas da variedade George, os sintomas mais característicos são manchas cloróticas, translúcidas, alongadas e irregulares nas folhas, acompanhando as nervuras terciárias e quaternárias (Pearson & Goheen, 1994). Essas manchas ocorrem distribuídas em parte ou em toda a lâmina foliar, ocorrendo, também, abertura do ângulo peciolar, assimetria com distorção e deformação das folhas (Martelli, 1986). Plantas infectadas desenvolvem-se pouco e apresentam os bordos virados para cima (Bovey et al., 1980). O tamanho (1-3mm) e o número de manchas nas folhas podem variar; folhas com muitas manchas apresentam-se torcidas e enrugadas (Pearson & Goheen, 1994) (Figura 27).

Os estudos de epidemiologia indicam que a doença é latente em cultivares de videiras européias e em porta-enxertos americanos, exceto *Vitis rupestris* (Martelli, 1986).

O agente causal da doença é desconhecido e ainda não foi isolado. Entretanto, provavelmente, é um vírus, devido à sua transmissão via enxertia. A identificação do vírus é feita pela indexação na indicadora *Rupestris* du Lot (Goheen, 1977; Bovey, 1980; Pearson & Goheen, 1994). Os porta-enxertos 99R (Vuittenez, 1970, citado por Kuniyuki & Costa, 1995), 5C (Bovey, 1972, citado por Kuniyuki & Costa, 1995), Teleki J-1-6-14 (Cabernett & Wiid, 1985) podem, também, exibir sintomas da doença. O vírus não é transmitido via sementes ou por inoculação mecânica (Pearson & Goheen, 1994), sendo disseminado via material propagativo infectado (Martelli, 1986). Em variedades de *Vitis vinifera* e em muitos híbridos de copa utilizados como porta-enxertos (Bovey et al., 1980), o vírus é latente.

No Brasil, além de 'Rupestris du Lot', são, também, utilizados os porta-enxertos Kobber 5BB e Golia, na identificação da doença em São Paulo (Kunyiuki & Costa, 1994). Entretanto, isolados obtidos das variedades japonesas Kioho e Olimpia causaram sintomas no porta-enxerto Rupestris du Lot e não em Kobber 5BB (Kunyiuki & Suzukawa, 1995).

Quanto à sua importância econômica, não foram encontradas informações sobre redução na produção de frutos em plantas infectadas pelo vírus.



Fig. 27. Sintomas da doença mosaico das nervuras em folhas de plantas da cv. Seibel 10790, inoculadas artificialmente em casa-de-vegetação (Cortesia do Dr. A. Vuittenez).

12.5.5.3. Controle

O controle da doença é feito pelo uso de material propagativo sadio. A doença pode ser eliminada por termoterapia. Entretanto, essa virose é mais resistente do que as causadas por 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).

12.5.6. Necrose das nervuras (Vein necrosis disease)

12.5.6.1. Aspectos Gerais

Essa doença foi descrita pela primeira vez na França e, atualmente, ocorre em todo o mundo; entretanto, sua importância econômica ainda não é conhecida (Bovey et al., 1980). O vírus é latente em variedades de uva européias e em porta-enxertos americanos, exceto no porta-enxerto 110R (*Vitis rupestris* Scheele x *V. berlandieri* Panchon)

(Martelli, 1986). No Brasil, a doença foi descrita nos Estados de São Paulo (Kuniyuki & Kuhn, 1994) e Rio Grande do Sul, com uma incidência média de 70,8% na maioria das variedades de copa (Agliânico, Corniola di Millazzo, Cot, Flora, Gamay Beaujolais, Honey Red, Merlot, Perlona, Peverella, Pinot Blanc, Prosecco Tondo e Sangiovese, com 100% de infecção), de 38,2% em variedades de porta-enxerto (IAC 572 e Golia, com 100% de infecção) e em produtoras americanas e híbridas com incidência de 34,4% (Seyve Villard com 100% de infecção) (Kuhn, 1994). Kuniyuki & Kuhn (1994) observaram, em parreirais do Estado de São Paulo, que as variedades IAC 514-6, IAC 1398-221, Isabel, Itália, Niágara Rosada, Seibel 2, Seyve Villard 5276, Syrah, 101-14 e 106-8 estavam infectadas com o vírus da necrose das nervuras, enquanto que em 'Itália', 'Rubi', 'IAC-138-22', 'Niágara Branca', 'Rupestris du Lot' e '420 A', não foi detectada infecção. Essa doença, também, já foi detectada em parreirais do Submédio do Vale do São Francisco.

12.5.6.2. Sintomatologia, Epidemiologia, Danos e Importância Econômica

No porta-enxerto americano 110R, o sintoma mais característico da doença é a necrose de nervuras, principalmente das secundárias e terciárias, observado na face inferior da folha (Martelli, 1986). O crescimento das plantas é bastante reduzido, ocorrendo necrose de nervuras em folhas à medida em que os brotos crescem; estrias escurecidas nas gavinhas e nos brotos e seca da extremidade de brotos são também observados (Bovey et al., 1980). Outros sintomas incluem necrose e morte de brotos jovens, podendo ocorrer, também, a morte de plantas jovens (Martelli, 1986). Os sintomas induzidos pelo vírus em plantas do porta-enxerto 110R são muito mais severos do que os observados em campo (Kuhn, 1994) (Figura 28).



Fig. 28. Sintomas de necrose das nervuras em folhas do porta-enxerto 110 R. (Cortesia do Dr. R. Bovey).

O agente causal da doença, provavelmente, um vírus, é transmitido via enxertia (Bovey et al., 1980; Martelli, 1986), sendo disseminado e perpetuado através de material propagativo (Martelli, 1986). A identificação da doença é feita pela indexação no porta-enxerto americano 110R (*Vitis rupestris* x *V. berlandieri*), que exibe sintomas em poucos meses (Martelli, 1986). No Rio Grande do Sul, também, é utilizado o porta-enxerto 'Solferino' (*V. berlandieri* x *V. riparia*) como indicador, que também reage exibindo sintomas característicos da doença (Kuhn, 1994).

No Brasil, ainda não foram feitas avaliações da doença em cultivares de interesse comercial. Entretanto, devido à sua grande disseminação no Estado do Rio Grande do Sul, Kuhn (1994) sugere a inclusão dessa doença nos programas de seleção sanitária da videira.

12.5.6.3. Controle

A doença pode ser eliminada por termoterapia, com alguma dificuldade (Bovey et al., 1980).

12.6. CULTURA DE TECIDOS NO CONTROLE DE VIROSES

12.6.1 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 após infectada. Segundo Kuhn (1990), podem ser descritas as seguintes etapas no processo de seleção sanitária até a escolha das plantas matrizes:

1) Seleção morfológica: essa 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 a 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 1. Por meio de inoculação mecânica em plantas herbáceas, os resultados são mais rápidos, em torno de 5 a 20 dias, porém poucas viroses podem ser identificadas por essa técnica, em geral aquelas transmitidas via solo;

Tabela 1- Variedades indicadoras mais conhecidas para algumas viroses da videira

Virose/vírus	Cultivar indicadora
Enrolamento da folha *	Cabernet Franc, Cabernet Sauvignon, Pinot Noir, Baco 22A, Mission
Intumescimento dos ramos (Corky bark)	LN 33
Caneluras do tronco (Stem pitting)	5BB, Rupestris du Lot, 157-11
Entrenós curtos (Fanleaf) *	Rupestris du Lot
Mosaico amarelo (Yellow mosaic)	Rupestris du Lot
Faixa das nervuras (Vein banding)	Rupestris du Lot *
Mancha das nervuras (Fleck)	Rupestris du Lot
Necrose das nervuras (Vein necrosis)	R110
Enação (Enation)	Itália, 5BB, LN33
Anéis pretos do tomateiro (TBRV) *	Aramon x 143 AMG
Manchas em anéis do fumo (TRSV) *	Seibel 13053
Manchas em anéis do tomateiro (TomRSV) *	Seibel 9548
Mosaico em roseta do pessegueiro (PRMV) *	<i>Vitis Labrusca</i>

*Vírus que, além da indexagem, também, podem ser detectados através de testes sorológicos, Fonte: Kuhn, G.B., 1990.

3) Serologia: essa 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 que já se tenham obtido o anti-soro para a realização dos testes. Apenas o vírus dos entrenós curtos (Grapevine fanleaf virus) e o enrolamento das folhas (Grapevine leafroll) podem ser identificados por essa técnica;

4) Para as variedades 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 36-38°C e controle de fotoperíodo, por um período variável dependendo do vírus que se deseja eliminar. Após esse período, os ápices caulinares são cultivados "in vitro". As plântulas obtidas são submetidas a indexagem e testes sorológicos 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" remonta a quase 130 anos, sendo definitivamente 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 sua multiplicação por clonagem.

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

O tamanho dos meristemas isolados no estágio 0 varia de 0,1 a 0,5 mm de comprimento, sendo composto, principalmente, por células em constantes divisões mitóticas (tecido meristemático) e, no máximo, por dois primórdios foliares. Na planta, existem vários centros meristemáticos de onde é possível isolar os meristemas: meristema apical, meristema axilar, meristema adventício, meristema terminal e meristema lateral. Dentre estes, o 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 teoria é que caso haja contaminação do meristema apical, o cultivo da planta sob condições constantes de alta temperatura (36-38 °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.

No caso do estágio 1, o mesmo 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 ± 2 °C, luminosidade entre 1.000 e 3.000 lux 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 através de testes sorológicos ou de indexagem, para realizar a multiplicação em larga escala.

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

Como já mencionado, após a obtenção das plântulas saudáveis, forma-se um clone por meio do cultivo de meristemas, que constitui o material básico de propagação. Essas mudas podem ser plantadas em campo, de modo a formar um pomar de matrizes de onde devem ser colhidos os bachelos para produção de mudas e distribuição aos viveiristas. Esse processo de seleção sanitária descrito é conduzido no Brasil por órgãos de pesquisa, destacando-se a Embrapa Uva e Vinho e o Instituto Agrônomo de Campinas - IAC. O desenvolvimento de um projeto conduzido pela Embrapa Semi-Árido, Embrapa Uva e Vinho e Serviço de Negócios Tecnológicos possibilitou a instalação de um campo de matrizes em Petrolina-PE, para atender à demanda de material de propagação sadio do Submédio São Francisco. A principal meta do projeto é tornar a região auto-suficiente na produção de mudas livres de vírus das principais variedades cultivadas, evitando a importação de mudas ou bachelos, de modo a reduzir a disseminação de doenças exóticas e viroses.

12.7. AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Wm. B. Hewitt, Department of Plant Pathology, University of California, Davis, USA; Dr. G. P. Martelli, Instituto de Patologia Vegetale, Bari, Itália; Dr. A. Vuittenez, Station de Pathologie Végétale INRA, Colmar, France; Dr. W. Gartel, Institut für Pflanzenschutz im Weimbau, Bruningstrasse 84, D 550 Bemkaste Kues, Bundesrepublik Deutschland; e, em especial, ao Dr. Rene Bovey, Station Fédérale de Recherches Agronomiques de Changins, Nyon, Suisse, pela concessão das fotografias sobre sintomas de viroses em videira para ilustração deste capítulo do livro Bovey, H.; GARTEL, W.; HEWITT, Wm. B.; MARTELLI, G.P.; VOSTTENEZ, A. *Virus and virus - like diseases of grapevine*. Lausanne: Payot 1980. 181p. il.

12.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 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.
- BOUBALS, D. Observations sur la non-transmission par graine de deux viroses chez la vigne (*Vitis vinifera* L.). **Annales de l' Amélioration des Plantes**, Paris, v.19, p.213-219, 1969.
- BOVEY, R.; GARTEL, W.; HEWITT, Wm.B.; MARTELLI, G.P.; VUITTENEZ, A. **Virus and virus-like diseases of grapevines**. Lausanne: Payot, 1980. 181p. il.
- CASTELLANO, M.A.; MARTELLI, G.P.; SAVINO, V. Virus-like particles and ultrastructural modifications in the filioem of leafroll affected grapevines. **Vitis**, Siebeldingen, v.22, n.1, p.23-29, 1983.
- 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.
- CHELLEMI, D.O.; MAROIS, J.J. Population dynamics of the plant pathogenic fungus *Uncinula necator*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v.70, n.5, p.942-946, 1992.
- CHOUDHURY, M. M.; SOARES, M. Avaliação da resistência dos porta enxertos de videira ao nematóide das galhas *Meloydogyne javanica*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 26, 1993, Aracajú. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.18, p.282, 1993. Suplemento. Resumo.
- CORBETT, M.K. WIID, J. Closterovirus-like particles in extracts from diseased grapevines. **Phytopathologia Mediterranea**, Firenze, v.24, p.91-100, 1985.

- CRUZ, S. C.; TAVARES, S. C. C. de H.; TUMELERO, V. Mix de *Trichoderma* spp. no controle biológico do oídio da videira em cultivo orgânico na região semi-árida do Vale do São Francisco. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 32., 1999, Curitiba. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 24, p. 278, Ago. 1999, Suplemento. Resumo.
- GOHEEN, A.C. Leafroll. In: PEARSON, R.G.; GOHEEN, A.C., ed. **Compendium of grape diseases**. St. Paul: APS Press, 1994a. p.52.
- GOHEEN, A.C. Corky bark. In: PEARSON, R.G.; GOHEEN, A.C. **Compendium of grape diseases**. St. Paul: APS Press, 1994b. p.53.
- GOHEEN, A.C. Reaction of grapevines to leafroll virus. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON VIRUS AND VECTOR ON PERENNIAL HOSTS, WITH SPECIAL REFERENCE TO VITIS, 1965, Davis. **Proceedings...** Davis: University of California, Department of Plant Pathology, Division of Agricultural Sciences, 1966. p.136-138.
- GOHEEN, A.C. Rupestris stem pitting. In: PEARSON, R.G.; GOHEEN, A.C., ed. **Compendium of grape diseases**. St. Paul: APS Press, 1994c. p.53.
- GOHEEN, A.C. Virus and virus-like diseases of grapes. **HortScience**, Alexandria, v.12, n.5, p.465-469, 1977.
- GOHEEN, A.C.; HEWITT, W.B.; ALLEY, C.J. Studies of grape leafroll in California. **American Journal of Enology and Viticulture**, Davis, v.10, n.1, p.78-84, 1959.
- 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**, v.55, p.99-102, 1961.
- GRANITI, A.; MARTELLI, G.P. Further observation on legno riccio (rugose wood), a graft transmissible stem pitting of grapevine. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON VIRUS AND VECTOR ON PERENNIAL HOSTS, WITH SPECIAL REFERENCE TO VITIS, 1965, Davis. **Proceedings...** Davis: University of California, Department of Plant Pathology, Division of Agricultural Sciences, 1966. p.168-179.
- GRIGOLETTI JÚNIOR, A.; SÔNAGO, O.R. Principais doenças fúngicas da videira no Brasil. Bento Gonçalves: EMBRAPA-CNPV, 1993. 36p. (EMBRAPA-CNPV. Circular Técnica, 17).
- HEGEDUS, L. **Relatório de atividades 1989-1992**. Petrolina-PE: CODEVASF, 1992. 95 p.
- HEWITT, W.B. Les maladies à virus de la vigne: symptômes. Mode de dissémination et répartition géographique. **Bulletin de l'OIV**, Paris, v.44, n.480, p.97-125, 1971.

- HEWITT, W.B. **Some virus and virus - like diseases of grapevines**. Davis: University of California, 1954. p.47-64. (University of California. Department of Agriculture. Bulletins, 43).
- 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.
- KARASAWA, M. TAVARES, S.C.C. de H.; AMORIM, L.R.; LIMA, J.A.S.; SILVA, J.R.V. Testes da eficiência de fungicidas e *Trichoderma* spp. no controle do Oídio em melão. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 30, 1997. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.22, p.272, 1997. Suplemento. Resumo.
- KIMATI, H.; GALLI, F. Doenças da Videira - *Vitis* spp. In: GALLI, F. **Manual de Fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 2. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1980. v.2, cap.37, p.574-587.
- KUHN, G.B.; SIQUEIRA, O. **Resultados preliminares na transmissão do enrolamento (Leafroll) da videira (*Vitis* spp.) no estado do Rio Grande do Sul**. Pelotas: IPEAS, 1974. 2p.
- KUHN, G.B. Manchas das nervuras da folha da videira (*Vitis* spp.), doença constatada no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, n.4, p.435-440, 1992c.
- 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, v.19, n.1, p.79-83, 1994.
- KUHN, G.B. **Principais vírus e doenças consideradas de origem viral que ocorrem nos vinhedos do Rio Grande do Sul**. Bento Gonçalves: EMBRAPA-CNPUV, 1992a, 28p. (EMBRAPA - CNPUV. Circular Técnica, 16).
- KUHN, G.B. Efeitos causado pelo vírus do enrolamento da folha da videira na cultivar Cabernet Franc. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.14, p.280-283, 1989.
- KUHN, G.B. Intumescimento dos ramos da videira (corky bark) doença constatada no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, n.4, p.399-406, 1992b.
- KUHN, G.B.; FAJARDO, T.V.M.; NICKEL, O. Viroses da videira identificadas na região do Submédio São Francisco no polo vitícola Petrolina/Juazeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v.25. p.442-443, 2000. Suplemento. Resumo.
- KUNIYUKI, H.; COSTA, A.S. Incidência de vírus da videira em São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.12, p.240-245, 1987.
- KUNIYUKI, H.; COSTA, A.S. Mosaico das nervuras uma virose da videira em São Paulo. **Summa Phytopathologica**, São Paulo, v.20, n.3, 4, p.152-157, 1994.

- KUNIYUKI, H.; COSTA, A.S. Ocorrência de mais um isolado do vírus mosaico das nervuras da videira que não causa sintomas no porta-enxerto. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.20, n.4, p.618-622, 1995.
- KUNYIUK, H.; KUHN, G.B. Ocorrência da necrose das nervuras da videira no Estado de São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.19, p.322, 1994. Suplemento. Resumo.
- KUNIYUKI, H. **Estudo sobre a virose do enrolamento da folha da videira no Estado de São Paulo**. Piracicaba: USP, 1978. 74p. Dissertação Mestrado.
- KUNIYUKI, H. Identificação do fendilhamento cortical (corky bark) em vinhedos do Estado de São Paulo. **Sociedade Brasileira de Fitopatologia**, Brasília, v.6, p.153-154, 1975.
- KUNIYUKI, H. Mosaico do Traviú, uma moléstia de vírus da videira. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.5, p.123, 1972.
- KUNIYUKI, H. Ocorrência do mosaico das nervuras da videira (grapevine fleck disease) em São Paulo. **Revista Sociedade Brasileira Fitopatologia**. Brasília, v.9, p.39, 1976 (Resumo).
- KUNIYUKI, H.; KUHN, G.B.; COSTA, A.S. Ocorrência da necrose das nervuras da videira no Estado de São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.19, n. 338, p.322, 1994.
- KUNYIURI, H.; SUZUKAWA, Y. Ocorrência de viroses do tipo mosaico das nervuras nas variedades de uvas finas Kioho e Olimpia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.20, p.618-622, 1995.
- KUNIYUKI, H. Viroses da videira no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, n.2, p.300-301, 1981.
- KUNIYUKI, H.; VEGA, J.; MARTINS, F.P.; COSTA, A.S. Mosaico da videira Traviú, uma doença causada pelo vírus da folha em leque em São Paulo. **Fitopatologia brasileira**, Brasília, v.19, n.2, p.224-230, 1994.
- LEGIN, R.; BASS, P.; VUITTENEZ, A. Premiers résultats de guérison par thermothérapie et culture in vitro d'une maladie de type canelure (legno riccio) produite par le greffage du cultivar Servant de Vitis vinifera sur le porte-greffe Vitis riparia x V. berlandieri Kober 5BB. Comparaison avec diverses viroses de la vigne. **Phytopathologia Mediterranea**, Firenze, v.18, p.207-210, 1979.
- LIMA, J.A.S.; OLIVEIRA, S.M.A. & JAVARES, S.C.C. de H. Efeito de fontes de carbono e nitrogênio sobre isolados de *Botryodiplodia theobromae* Pat. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 30, 1997. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.22, p.322, ago. 1997. Suplemento. Resumo.

- LIMA, M.F.; TAVARES, S.C.C. de H.; NASCIMENTO, A.R.P.; MOREIRA, W.A.; MARIANO, R.L.R.; FERREIRA, M.A.S.V. Ocorrência de bacteriose em videira (*Vitis* spp.) no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 31, 1998. **Fitopatologia Brasileira**. Brasília, v.23, n.21, p.210, ago. 1998. Suplemento. Resumo.
- MALAVOLTA JR., V.A.; ALMEIDA, I.M.G.; SUGIMORI, M.H.; RIBEIRO, I.A.; RODRIGUES NETO, J.; PIRES, E.J.P.; NOGUEIRA, E.M.C. Ocorrência de *Xanthomonas campestris* pv. vitícola em videira no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 31, 1998. **Fitopatologia Brasileira**, v.23, p.211, ago. 1998. Suplemento. Resumo.
- MANDAL, N. C.; DASGUPTA, M. K. Control of postharvest grape rots caused by *Aspergillus niger* and *Botryodiplodia theobromae*. **Vitis**, Siebeßdingen, n.3, p. 202-204, 1984.
- MARTELLI, G.P. Virus and virus-like diseases of the grapevine in a Mediterranean area. **FAO Plant Protection Bulletin**, Rome, v.34, n.1, p.25-42, 1986.
- 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.
- MARTELLI, G.P.; PIRO, G. Virus diseases of the grapevine in a sicilian herbarium of the postcentury. **Vitis**. v.13, p.329-335. 1975.
- MENEZES, W. A. de; TAVARES, S. C. C. de H.; LIMA, J. A S.; AMORIM, L. R.; CRUZ, S. C. da. Avaliação da eficiência de fungicidas no controle do Oídio (*Uncinula necator*) em videira. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 31, 1998. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.23, p. 259, ago. 1998. Suplemento. Resumo.
- MILNE, R.G.; CONTIO, M.; LESEMANN, D.E.; STELMACH, G.; TANNE, E.; COHEN, J. Closterovirus-like particles of two types associated with diseased grapevine. **Phytopathologische Zeitschrift**, Berlin, v.110, p.360-368, 1984.
- NAMBA, S.; BOSCIA, D.; AZZAM, D.; MAIXNER, M.; HU, J.S.; GOLINO, D.; GONSALVES, D. Purification and properties of Closteroviruslike particles associated with corky bark disease. **Phytopathology**, St. Paul, v.81, n.9, p.964-970, 1991.
- NAMBA, S.; YAMASHITA, S.; DOI, Y.; YORA, K. A small spherical virus associated with Ajinashika disease of Koshv grapevine. **Annals of the Phytopathological Society of Japan**. v.45, p.70-73, 1979.
- NASCIMETO, A.R.P.; TAVARES, S.C.C. de H.; GARZIERA, F.; BEZERRA, M.L.; MARIANO, R.L.R. Avaliação da patogenicidade da bactéria da necrose em videiras (*Vitis* spp.). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 31, 1998. **Fitopatologia Brasileira**. v.23, p.213, ago. 1998. Suplemento. Resumo.
- NEERGAARD, P. **Seed pathology**. London: Macmillan Press, 1977. v.1.

- PEARSON, R.G.; GOHEEN, A.C., ed. Fleck Disease. **Compendium of grape diseases**. St. Paul: APS Press, 1994. p.54.
- PEREZ, J.O.; TAVARES, S. C. C. de H.; MELO, G.C.; SILVA, W.A.; KARASAWA, M. Alternativas para o controle químico do oídio em videira 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. 398.
- 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 v.8, p. 223-228, 1983. Suplemento.
- 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. Resumo.
- ROSCIGLIONE, B.; CASTELLANO, M.A.; MARTELLI, G.P.; SAVINO, V. & CANNIZZARO, G. Mealybug transmission of grapevine virus A. **Vitis**, Siebeldingen, v.22, n.4, p.331-347, 1983.
- SILVA-RIBEIRO, R. T.; VALDEBENITO SANHUEZA, R. M.; HENRIQUES, R. M. V. Aplicação de um isolado antagonístico de *Trichoderma* sp. no controle biológico e integrado da podridão cinzenta em videira. In: SIMPÓSIO DE CONTROLE BIOLÓGICO, 4., 1994, Gramado, RS. **Anais**: Sessão de Pôsteres. Pelotas, RS: EMBRAPA-CPACT, 1994. p.55. (EMBRAPA-CPACT. Documentos, 5).
- SPINOLA, I. Incidencias del enrulamiento y enrojecimiento foliar sobre el comportamiento de vid. cv. Tannat (Harrigue). **Investigaciones Agronomicas**, v.3, p.10-14, Uruguay, 1982.
- TANNE, E.; GIVONY, L. Serological detection of two viruses associated with leafroll-diseased grapevines. **Phytopathologia Mediterranea**, Firenze, v.24, 1985.
- TAVARES, S. C. C. de H.; AMORIM, L.R. Levantamento de *Botryodiplodia theobromae* em áreas irrigadas do trópico semi-árido brasileiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 28. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 20, p. 326, 1995. Suplemento. Resumo.
- 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.
- TAVARES, S.C.C. de H.; BARRETO, D.S.B.; AMORIM, L.R. Levantamento do comportamento de *Botryodiplodia theobromae* em videira na região semi-árida. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 13., 1994, Salvador. **Resumos...** Salvador: SBF. 1994. v.3, p.933-934.

- TAVARES, S. C. C. de H, **Manejo de doenças em culturas irrigadas**. Petrolina, PE: Embrapa Semi- Árido, 1999. p.296. (Embrapa. Programa 05. Subprojeto 05.099.060...) Relatório Final.
- 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.; MENEZES, M. Processo de infecção de *Botryodiplodia theobromae* em plantas de mangueira e videira no trópico Semi-Árido Brasileiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.16, n.2, p.55, jun. 1991. Resumo.
- TAVARES, S. C. C. de H, Principais doenças e alternativas de controle. In: EMBRAPA. Centro de Pesquisa do Trópico Semi-Árido (Petrolina-PE). **Informações técnicas sobre a cultura da manga no Semi-Árido brasileiro**. Brasília: EMBRAPA-SPI/ Petrolina-PE: EMBRAPA-CPATSA, 1995. cap.5, p.125-155.
- TAVARES, S.C.C. de H.; SILVA, W.A.; LIMA, J.A.S. Manejo de *Botryodiplodia theobromae* em videiras. In: CONGRESSO PAULISTA DE FITOPATOLOGIA. 1997.
- TELIZ, D.; VALE, P.; GOHEEN, A.C.; LUEVANO, S. Grape corky bark and stem pitting in Mexico. 1. Occurrence, natural spread, distribution, effect on yield and evolution of symptoms in 128 cultivars. In: MEETING ICVG, 7., 1980, Niagara. Falls. **Proceedings...** Niagara: Canada Agriculture, 1984. p.51-54. (Canada Agriculture. Research Branch).