

CITROS

Nova bactéria
do *Greening*

**TOMATE**

Métodos de
tutoramento

**MAÇÃ**

Estrobilurinas
no pomar

**MELÃO**

Como barrar a
mancha-aquosa



Cultivar®

Hortalças e Frutas



Risco de resistência

A ação integrada e harmônica de produtores, indústria química e pesquisadores é a melhor receita para evitar que o fungo causador da pinta preta em batata e tomate se torne resistente à aplicação de fungicidas no Brasil

Danos prolongados

Lucas da R. Garrido

Com ataque a todos os tecidos verdes e jovens da videira, o fungo *Elsinoe ampelina*, causador da antracnose da videira, além de ocasionar perdas que podem chegar a 100% da produção, afeta toda a parte aérea da planta e compromete o seu desenvolvimento nos anos seguintes. De difícil controle, a recomendação é de que se devem adotar medidas preventivas desde a implantação da cultura, começando pela escolha do local de plantio



A antracnose, também conhecida como varíola, varola, ou olho-de-passarinho, é uma das mais importantes doenças da videira. Causada pelo fungo *Elsinoe ampelina* (= *Sphaceloma ampelinum*), é originária da Europa e ocorre em todas as regiões vitícolas do mundo. No Brasil está distribuída especialmente na região Sul. Além de causar perda de produção, pode afetar toda a parte

aérea da planta comprometendo seu desenvolvimento nos anos subsequentes. O patógeno ataca todos os tecidos verdes e jovens da videira, como as folhas, pecíolos, ramos, gavinhas, inflorescências e os frutos, ocasionando perdas que podem chegar a 100%, caso medidas adequadas de controle não sejam tomadas. Outro dano observado é o baixo vigor das plantas que foram atacadas na safra anterior, vindo a compro-

meter a safra seguinte. As perdas podem ser relativamente altas. Podem ocorrer também prejuízos em mudas e uvas destinadas ao consumo *in natura* e à vinificação, pela formação de lesões e maturação desuniforme nas bagas depreciando a fruta e conseqüentemente levando à produção de vinhos de menor qualidade.

SINTOMATOLOGIA

O fungo ataca todos os órgãos



Nos brotos, gavinhas e ramos, lesões necróticas se alargam, aprofundam no centro transformando-se em cancos

Na escolha do local para plantio, deve-se evitar baixadas úmidas e terrenos expostos aos ventos frios, construindo-se quebra-ventos, caso a única área disponível esteja sujeita a essa condição ambiental



verdes da planta (folhas, gavinhas, ramos, inflorescências e frutos), sendo os tecidos mais jovens e tenros os mais suscetíveis. Nas folhas, formam-se, inicialmente manchas circulares castanho-escuras e levemente deprimidas que, posteriormente, necrosam. Essas lesões são, normalmente, muito numerosas e podem se unir, tomando grande parte da folha, ou permanecer isoladas. O tecido morto pode desprender-se da lesão, originando um pequeno furo. No pecíolo e nas nervuras da folha essas lesões são mais alongadas, sendo mais facilmente perceptíveis na face inferior. Caso ocorram nas nervuras, provocam o desenvolvimento desuniforme dos tecidos foliares, causando a deformação da folha. A suscetibilidade das folhas diminui à medida que se tornam maduras, mas a ponta dos ramos novos ainda pode ser afetada pelo fungo.

Nos brotos, ramos e gavinhas, aparecem lesões necróticas pardo-escuras que vão se alargando, aprofundando-se no centro e transformando-se em cancos, de coloração cinzenta no centro e bordos

negros levemente salientes. Sob condições de alta umidade, o centro das lesões costuma apresentar uma massa rosada formada pela esporulação do fungo. Se o ataque se dá na extremidade, o ramo jovem fica com o desenvolvimento comprometido e a parte atacada pode ser totalmente destruída, apresentando aspecto de queimado. Nos ramos maduros, os cancos tornam-se profundos, semelhantes a danos causados por grânizo, podendo provocar rachaduras ou quebra dos mesmos. Os sarmentos são mais atacados na sua base, pela proximidade da fonte de inóculo presente no ramo do ano

anterior.

Nas inflorescências, ocorre a seca, o escurecimento e a queda dos botões florais. Nas bagas, a doença manifesta-se como manchas arredondadas, necróticas e isoladas. O tecido atacado torna-se mumificado adquirindo coloração cinza-escura no centro e pardo-avermelhada nos bordos, dando origem ao que popularmente se chama de olho-de-passarinho. As lesões podem, eventualmente, se aprofundar até a polpa e provocar rachaduras na casca da uva. Nas partes mais profundas das lesões, observam-se, sob condições de alta umidade relativa, massas rosadas, como já mencionado anteriormente. Quando as bagas forem muito atacadas pode haver rachaduras profundas com a exposição das sementes. O fruto pode mumificar antes de atingir a maturação. As bagas afetadas pela doença apresentam menor conteúdo de açúcares e ácido ascórbico. As bagas apresentam maior resistência, quando o conteúdo de sólidos solúveis encontra-se acima de 5-7%, porém não são imunes até cerca de 50 dias após o início da floração.

As lesões presentes no pedúnculo e/ou no pedicelo podem provocar o anelamento interrompendo a passagem da seiva para todo ou parte do cacho, provocando o secamento e mumificação das bagas, além da queda de cachos pela ação de ventos fortes.



Manchas circulares castanho-escuras e levemente deprimidas são sintomas inicialmente percebidos em folhas



Escurecimento das inflorescências, causado pelo fungo

SOBREVIVÊNCIA

O fungo sobrevive de um ano para o outro nas lesões dos sarmentos e gavinhas, bem como sobre os restos culturais no solo. Ao final do ciclo da cultura, pode haver formação de escleródios (estruturas de resistência) nos bordos das lesões. Os escleródios no início da primavera, em condições de alta umidade, dão origem aos conídios (sementes do fungo) pela ação dos respingos da água de orvalho ou da chuva e do vento, são disseminados para as partes verdes da planta em desenvolvimento, iniciando novas infecções. Nas lesões primárias resultantes, produz-se inóculo secundário responsável por lesões em outras partes da planta, como as gavinhas, pecíolos, folhas, pedúnculos e bagas. Em regiões tropicais, onde a videira não entra em dormência, e, segundo o escalonamento da poda adotado, pode haver no vinhedo plantas constantemente com tecido suscetível, permitindo a produção do inóculo em todas as estações do ano.

DISSEMINAÇÃO

A doença surge mais em áreas localizadas, pois sua dispersão depende principalmente da chuva e em parte pelo vento, podendo chegar até sete metros da fonte de inóculo. Em longas distâncias a dispersão pode ocorrer com o trans-

porte de mudas ou materiais de propagação infectados.

CONTROLE

O controle mais adequado da antracnose da videira depende da utilização de um conjunto de medidas como a evasão, exclusão, erradicação, regulação, proteção, imunização e terapia. Assim, deve-se aliar a escolha do local adequado de plantio ao uso de cultivares resistentes e material de propagação sadio, à adubação equilibrada, ao manejo correto da cultura, à eliminação de plantas ou partes vegetais doentes e ao uso de fungicidas.

Depois de seu estabelecimento, a antracnose é de difícil controle, devendo-se adotar medidas preventivas desde a implantação da videira. Na escolha do local para plantio, deve-se evitar baixadas úmidas e terrenos expostos aos ventos frios, construindo-se quebra-ventos, caso a única área disponível esteja sujeita a essa condição ambiental.

Quando se observa incidência de antracnose em anos anteriores, o controle deve ser iniciado no período de repouso da videira, pela poda e eliminação do vinhedo dos ramos doentes e o tratamento químico de inverno com calda sulfocálcica 4°Bé, direcionado para a base dos ramos visando eliminar ou reduzir o inóculo inicial. Desta forma, busca-se diminuir as fontes de inóculo e aumentar a eficiência dos tratamentos químicos, aplicados durante a brotação



Ramo jovem com desenvolvimento comprometido e a parte atacada destruída, apresentando aspecto de queimado

A suscetibilidade das folhas diminui à medida que se tornam maduras, mas a ponta dos ramos novos ainda pode ser afetada pelo fungo



da primavera, os quais devem ser iniciados no estágio de ponta verde até o início da maturação.

Alta incidência e severidade da doença durante as brotações, com condições climáticas adversas para o controle, recomenda-se eliminar os brotos atacados e seguir com a aplicação de produtos químicos que apresentem ação curativa e sistêmica.

A doença atinge variedades europeias, americanas e híbridas, inclusive porta-enxertos, porém existem cultivares com diferentes graus de resistência. Essas características varietais, associadas com as condições climáticas locais, vão determinar o número de tratamentos necessários para o controle do fungo. Dentre os fungicidas recomendados destacam-se o de contato, dithianon e os sistêmicos, imibenconazole, difenoconazole e tiofanato metílico. 

**Lucas da R. Garrido,
Olavo Roberto Sonogo,
Rosemeire de Lellis Naves**
Embrapa Uva e Vinho
Mário Fochesato,
Bolsista CNPq/Finep

Condições predisponentes

O fungo se desenvolve numa ampla faixa de temperatura, de 2°C a 32°C, sendo a temperatura ótima entre 24°C e 26°C, associada com primaveras chuvosas, nevoeiros ou cerrações, com umidade relativa superior de 90%, sendo ainda favorecido por ventos frios. A infecção necessita de três a sete horas de molhamento foliar. Também, foi observado que em condições de alta

umidade foliar, na temperatura de 12°C, a infecção demora cerca de sete a dez horas, enquanto que na temperatura de 21°C demora cerca de três a quatro horas.

A temperatura da primavera tem influência no surgimento dos sintomas, podendo anteceder ou retardar seu aparecimento. Enquanto que a precipitação tem efeito sobre a severidade da doença.