

Podridão da Uva Madura ou Podridão de *Glomerella* – Biologia, Epidemiologia e Controle

Bento Gonçalves, RS
Dezembro, 2004

Autor

**Lucas da
Ressurreição Garrido**
Eng. Agrôn., PhD.,
Embrapa Uva e Vinho,
Caixa Postal 130,
CEP 95700-000
Bento Gonçalves, RS

**Olavo Roberto
Sônego**
Eng. Agrôn., M.Sc.,
Embrapa Uva e Vinho,
Caixa Postal 130,
CEP 95700-000,
Bento Gonçalves, RS

Introdução

A podridão da uva madura ou podridão de *Glomerella* tem, nos últimos anos, causado perdas expressivas na produção de uva para processamento na Serra Gaúcha. Como o nome indica, incide nas uvas maduras ou em processo de amadurecimento. A doença, até a safra de 2000/2001, ocorria nos vinhedos, porém a níveis relativamente baixos. Epidemias desta doença começaram a partir de mudanças por melhores padrões de qualidade do vinho, o que resultou em uvas com melhor maturação (maior °Brix), associadas a presença de condições climáticas altamente favoráveis a infecção pelo patógeno e a suscetibilidade deste estágio fenológico à doença. Embora as cultivares americanas e híbridas sejam atacadas, as viníferas são as que apresentam os maiores problemas. A doença é conhecida em outros países como “ripe rot”, é amplamente distribuída, ocorrendo mais intensamente em regiões com clima quente e úmido durante a fase de maturação da uva, podendo continuar a causar dano mesmo depois da uva colhida.

Etiologia

A podridão da uva madura da videira é causada pelo fungo *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld & Schrenk, fase perfeita ou sexual de *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc., a fase imperfeita ou assexual. A fase perfeita tem pouca importância no ciclo da doença, sendo, porém, responsável pelos processos que levam à variabilidade genética do patógeno. Os peritécios são subesféricos, com 42-60 x 10-12 µ, e os acérvulos são sub-epidérmicos e dispostos em círculos. Os conídios são hialinos, ligeiramente curvados, com dimensões que variam de 12-21 x 4-6 µ, com as extremidades arredondadas.

Estão envolvidos por uma substância mucilagínosa, rosada, solúvel em água e que impede sua germinação.

Hospedeiros

Além da videira, diversas plantas frutíferas são hospedeiras do patógeno como as Rosáceas (macieira, ameixeira, abricó, marmeleiro, nespereira, pessegueiro, pereira, cerejeira, amendoeira), goiaba, mamoeiro, maracujá, mangueira, cajueiro, jaqueira, abacateiro, citrus, pinha, cherimóia, meloeiro, figueira, morangueiro, dentre outras.

Sintomas

Os sintomas iniciam-se quando pequenas manchas se espalham sobre a baga, com o desenvolvimento de zonas concêntricas. A baga apodrecida torna-se densamente coberta com numerosas pústulas cinza-escuras das quais, com tempo úmido, massas rosadas de esporos são produzidas. Mais tarde, a massa de esporos torna-se escura (marrom-avermelhada). A doença pode ser confundida com a podridão amarga quando se observa as pústulas cinza-escuras (acérvulos), entretanto, estas não são tão negras e grandes quanto as produzidas por *Melanconium*. Posteriormente, estas pontuações cinza-escuras abrem-se exibindo um crescimento róseo do fungo, sendo então a doença facilmente

diagnosticada. As bagas apodrecidas apresentam depressões no ponto de infecção e gradualmente tornam-se murchas e mumificadas, enquanto as pústulas continuam a produzir os esporos. O sintoma primário desta doença é o apodrecimento de frutos maduros.

Epidemiologia

Durante o inverno, o fungo sobrevive em frutos mumificados e pedicelos que são a fonte de inóculo primário. Na primavera ascosporos ou conídios produzidos pelo micélio sobrevivente causam a infecção primária. Os conídios causam todas as infecções secundárias durante todas as estações, tão logo a temperatura e umidade tornam-se favoráveis. O fungo sobrevive satisfatoriamente de um ano para o outro na forma de micélio estromático que, em condições favoráveis de umidade e temperatura, produz conídios em abundância. Além disso, a massa de conídios, quando dessecados, conserva seu poder germinativo por vários meses.

A infecção pelo patógeno pode ocorrer em todos os estádios de desenvolvimento do fruto desde a floração até a colheita. A hifa penetra na cutícula e permanece latente até a maturação da uva, quando então, aparecem os sintomas primários. Quando os frutos estão maduros, a hifa coloniza o pericarpo inter e

intracelularmente e os acérvulos são formados sobre a superfície do fruto. Estudos histológicos do processo de infecção indicam que a germinação dos conídios, formação de apressório e penetração em bagas em desenvolvimento ocorrem dentro de 48 a 72 h, entretanto o patógeno permanece em estado latente até a maturação dos frutos quando então reinicia seu desenvolvimento.

Os conídios e ascósporos são embebidos em um material mucilaginoso hidrofílico, freqüentemente chamado de matriz de esporos. Este material é constituído principalmente de polissacarídeos e glicoproteínas com vários componentes secundários incluindo várias enzimas. Quando esta estrutura reprodutiva (peritécio ou acérvulo) amadurece sob condições secas, a matriz mantém os esporos agrupados. A matriz pode ter várias funções como: inibir a germinação prematura dos esporos, assegurando a distribuição dos esporos após subsequente diluição; manter a viabilidade dos mesmos sob condição de baixa umidade; proteger os esporos de temperaturas extremas, ultra-violeta e de efeitos tóxicos de metabólitos da planta.

A literatura mostra que há dois picos de liberação de conídios, no início da primavera, quando muitos frutos mumificados, da safra anterior, estão presentes e, durante a maturação da

uva, devido à presença de frutos em estado de apodrecimento.

A disseminação do fungo efetua-se através do vento associado a chuva, insetos e outros animais.

Depois da deposição sobre a superfície, conídios e ascósporos germinam produzindo o apressório que é essencial para infecção, pois se fixa firmemente na superfície do hospedeiro. As paredes grossas do apressório apresentam duas a três camadas compostas por carboidratos, com melanina preferencialmente depositada em uma delas. Vários modos de penetração são possíveis: através de aberturas naturais, como p.ex. estômatos, através de ferimentos e pela penetração direta. Nesta última o apressório desenvolve um peg de infecção que penetra pela cutícula e pela parede de células do hospedeiro com pressão hidrostática e a assistência de enzimas cutinolíticas e celulolíticas. A fase inicial de colonização do hospedeiro é biotrófica e depois de um tempo variável a lesão necrotrófica se desenvolve.

Quando isolados do patógeno são crescidos em cultura, na presença de parede de células de planta, enzimas capazes de degradar carboidratos complexos são produzidas de maneira sequencial. As primeiras enzimas a serem produzidas são aquelas que degradam os polímeros de pectina como p. ex. poligalacturonase seguida

pela pectina liase, e também pela protease. Nas fases finais da infecção, enzimas com a α - e β -galactopiranosidade e a α -arabinofuranosidase são produzidas. O primeiro grupo de enzimas tem a função de estabelecer a infecção e de macerar os tecidos. O segundo grupo, mais provavelmente esteja envolvido na nutrição do patógeno.

O desenvolvimento de epidemias da doença é restringido pela disponibilidade de água livre em todas as fases do ciclo do patógeno. Não somente a esporulação requer alta umidade, mas também a liberação e a dispersão dos esporos é dependente de água livre (usualmente chuva). No mínimo, molhamento de 4 horas de duração e temperatura ótima de 20 a 25°C são condições requeridas para a germinação e a infecção.

Controle

Várias características do patógeno influenciam seu comportamento e as estratégias necessárias para o seu controle. Primeiramente, sua natureza facultativa ou oportunística, limita sua patogenicidade a um tipo de tecido particular (maduro ou fisiologicamente enfraquecido), mas, em contraposição, é capaz de, rapidamente, colonizar ou matar o tecido, resultante do aumento do inóculo. Segundo, a coincidência do

estádio de suscetibilidade do hospedeiro com condições úmidas é sempre necessária para o desenvolvimento da doença. A habilidade do patógeno sobreviver na forma de uma apressório de parede grossa, que fica dormente na superfície do hospedeiro, ou na condição de uma infecção latente no tecido vegetal, quando as condições do ambiente ou a fisiologia da planta impedem seu desenvolvimento continuado, são características que permitem que o patógeno sobreviva longos períodos desfavoráveis. O curto período latente na fase ativa contribui para a ocorrência de epidemias durante o estágio de maior suscetibilidade dos tecidos, e que coincide com condições úmidas. Evitar as condições de predisposição é um aspecto muito importante, e ajuda significativamente a reduzir as perdas com a doença.

Para um controle eficiente da doença, a retirada do vinhedo e a, subsequente, destruição das fontes de inóculo é o ponto inicial a ser adotado. Após a colheita da uva todos os cachos mumificados, que foram deixados para trás, devem ser coletados e eliminados. Outras medidas de controle são: adotar espaçamentos que proporcionem boa aeração e insolação; realizar poda verde, a fim de manter o ambiente mais arejado, reduzindo a duração do molhamento e facilitando o contato e a

penetração do fungicida nos cachos de uva; utilizar adubação adequada evitando o excesso de adubos nitrogenados; evitar ferimentos nas bagas por meio do controle dos insetos-pragas; proporcionar um bom distanciamento dos cachos; evitar a exposição direta dos cachos ao sol; transformar as raquis e os pedicelos da uva, procedentes da vinícola, em composto orgânico antes de despejá-los no vinhedo, a fim de evitar o aumento do inóculo no local; tratamento de inverno com calda bordalesa e calda sulfocálcica para reduzir as fontes de inóculo.

O controle químico deve ser efetuado nos seguintes estádios: após a floração, na fase de grão chumbinho, no início da compactação do cacho, no início da maturação e durante a maturação da uva, respeitando o período de carência do fungicida utilizado. O momento da aplicação e a cobertura alcançadas pelo fungicida são críticos para o sucesso do controle químico. Os fungicidas devem ser aplicados para proteger os tecidos contra infecções durante o período úmido. Vários produtos encontram-se registrados conforme Tabela 1.

Fungicidas sistêmicos costumam ser efetivos pela habilidade em penetrar no tecido e erradicar infecções latentes, porém não devem ser utilizados intensivamente a fim de evitar o

aparecimento de isolados do fungo resistentes ao produto. A rotação com fungicidas de contato é prática recomendada.

Bibliografia consultada

AGRIOS, G. N. **Plant Pathology**. New York: Academic Press. 1997. 635p.

BAILEY, J. A.; JEGER, M. J. **Colletotrichum**: biology, pathology and control. Wallingford: CAB International, 1992. 388 p.

PEARSON, R. C.; GOHEEN, A. C. **Compendium of grape disease**. St. Paul: APS, 1994. 93 p.

RIBEIRO, I. J. A. Doenças. In: POMMER, C. V. **Uva**: tecnologia de produção: pós-colheita, mercado. Porto Alegre: Cinco Continentes, 2003. p. 525-567.

SÔNEGO, O. R.; GARRIDO, L. da R.; GRIGOLETTI JÚNIOR, A. Doenças fúngicas. In: FAJARDO, T. V. M. **Uva para processamento**: fitossanidade. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2003. p. 11-44. (Série Frutas do Brasil, 35)

Tabela 1. Relação de fungicidas recomendados pela Embrapa Uva e Vinho para controle da podridão da uva madura.

Princípio ativo	Produto comercial	Dosagem (ml ou g / 100 l)	Intervalo de aplicações (dia)	Período de carência (dia)	Classe toxicológica
Azoxystrobin	Amistar	24	10 a 15	7	IV
Captan	Captan	240	7 a 10	1	III
Difenoconazole	Score	8-12	10 a 15	21	I
Famoxadone + mancozeb	Midas	120	10 a 15	7	II
Folpet	Folpan	135 -180	7 a 10	1	IV
Imibenconazole	Manage	100	10 a 15	14	II
Mancozeb	Manzate	250 a 350	7 a 10	7	III
Tebuconazole	Folicur	100	10 a 15	14	II



Fig. 1. Sintomas da podridão da uva madura em uvas brancas (A, D e E) e tintas (B e C). Massa de esporos sobre a baga (E).

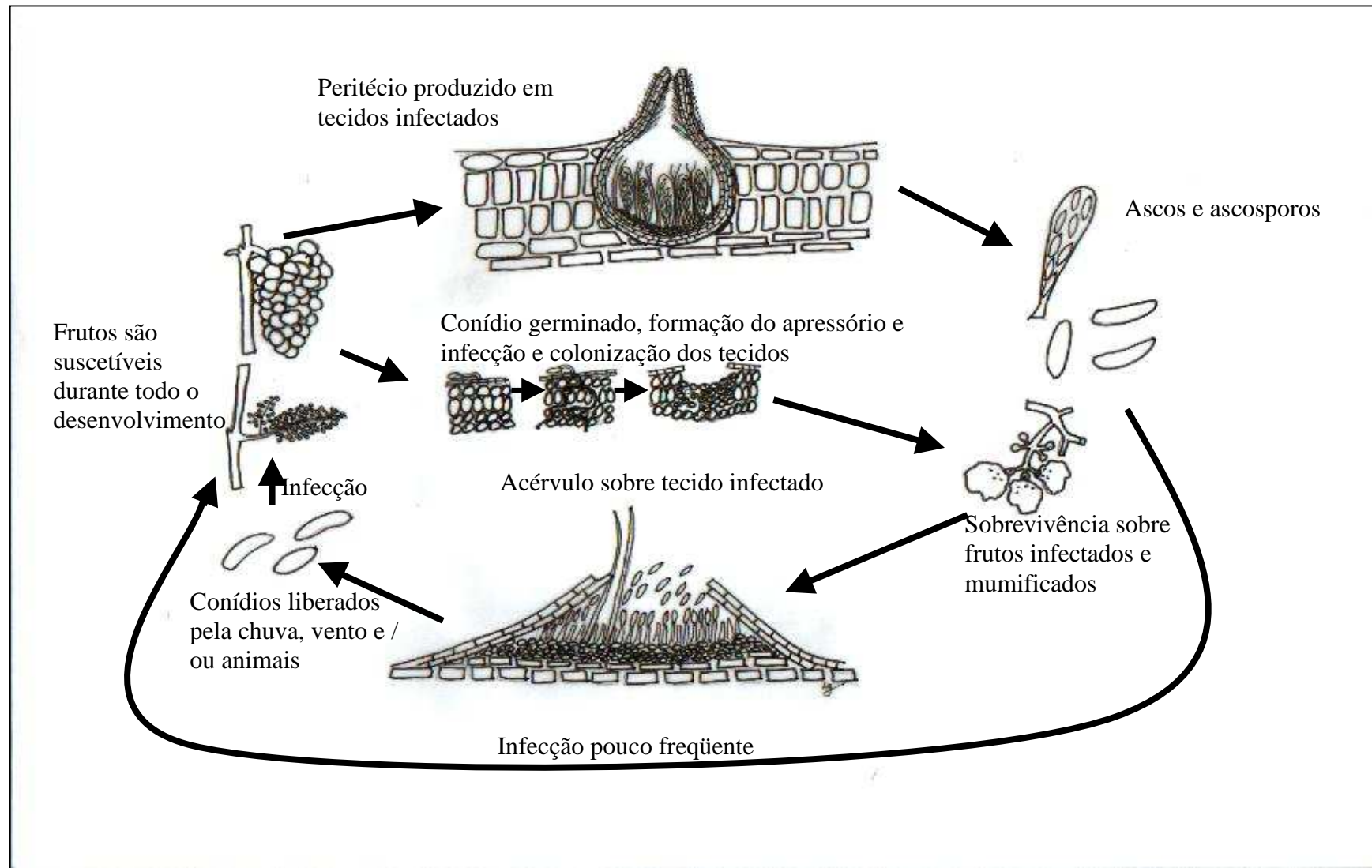


Fig. 2. Ciclo de vida do fungo *Glomerella cingulata* na uva.

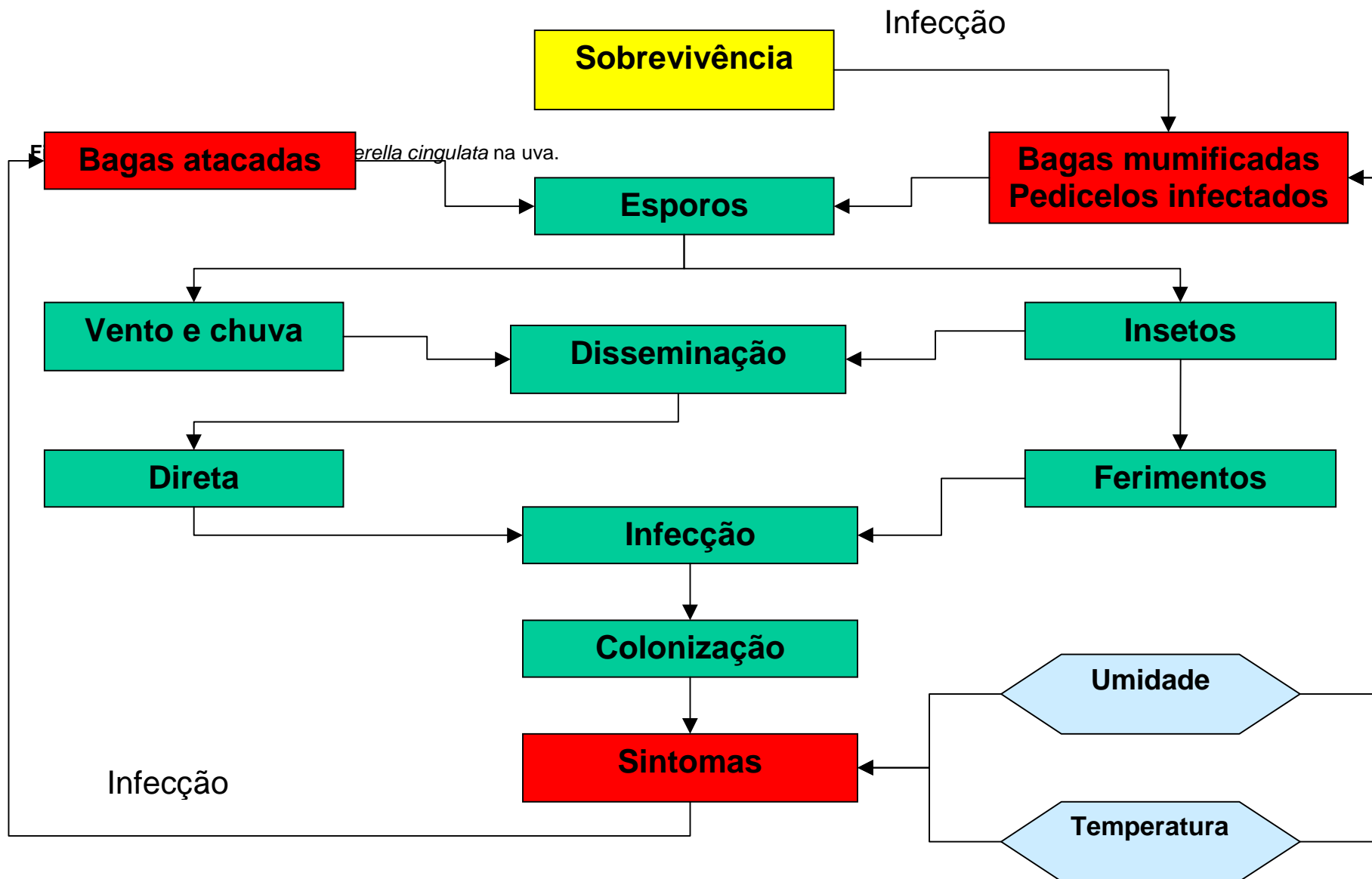


Fig. 3. Esquema ilustrativo do processo de infecção primário e secundário.

Circular Exemplos desta edição podem ser adquiridos na:
Técnica, 52 **Embrapa Uva e Vinho**

Rua Livramento, 515 – C. Postal 130
95700-000 Bento Gonçalves, RS

Fone: (0xx)54 455-8000

Fax: (0xx)54 451-2792

[http:// www.cnpuv.embrapa.br](http://www.cnpuv.embrapa.br)

Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento



1ª edição (2004): Online

Comitê de Publicações **Presidente:** *Gilmar Barcelos Kuhn*
Secretário-Executivo: *Nêmora G. Turchet*
Membros: *Francisco Mandelli e Gildo A. da Silva*

Expediente

Revisão do texto: Autores

Tratamento das ilustrações: Autores

CGPE 6222