

Flavescenza dorata della vite

Schede fitosanitarie

La flavescenza dorata è una pericolosa malattia della vite, presumibilmente arrivata dagli Stati Uniti ed osservata per la prima volta in Francia, nella zona dell'Armagnac nel 1955, poi in Corsica nel 1970 e nell'Aude nel 1982.



Attualmente è presente in molti vigneti della Francia Meridionale ed Occidentale. In talune aree (Armagnac, Aude e Roussillon, sud delle Ardenne e Corsica) questa malattia è diventata un grave pericolo per le viti, giacché per la sua estensione ha preso caratteristiche epidemiche. La prima segnalazione ufficiale in Italia è del 1973. Nel 1990 ha incominciato a diffondersi in forma epidemica nel Veneto, quindi in altre regioni centro-settentrionali. La fitopatia, il cui effetto è devastante e la cui diffusione è a carattere fortemente epidemico, si è rapidamente diffusa nel 1999 ed ha interessato alcune delle più importanti aree viticole.

La malattia è causata da un fitoplasma trasmesso dalla cicalina *Scaphoideus titanus*. Tutte le varietà di *Vitis vinifera* sono più o meno sensibili alla malattia, altre specie (*V. berlandieri*, *rupestris* e *riparia*) sono resistenti o tolleranti

La Flavescenza Dorata è provocata da un fitoplasma, ossia un microrganismo simile ai batteri, ma con modalità di trasmissione comune ai virus: un organismo unicellulare delimitato da una membrana citoplasmatica, ma sprovvisto di parete cellulare e quindi incapace di vita autonoma al di fuori di un altro organismo.

Come tutti i fitoplasmici si sviluppa nelle cellule floematiche e tende a distribuirsi, anche se in maniera irregolare, in tutti gli organi della pianta, radici comprese. È un parassita vegetale appartenente alla classe dei Mollicutes (microrganismi privi di parte rigida). Può vivere in natura solo se compie per intero il ciclo annuale, che si svolge alternativamente all'interno della cicalina ed all'interno della vite. In campo si è sempre e solo ritrovato in piante di vite ma in laboratorio è stata possibile la trasmissione su piante di fava e di crisantemo tramite lo *Scaphoideus titanus*. Dalla fava può poi essere trasmesso ad altre piante con l'intervento di un'altra cicalina, l'*Euscelidius variegatus* incapace di vita autonoma al di fuori di un altro organismo.

Come tutti i fitoplasmici si sviluppa nelle cellule floematiche e tende a distribuirsi, anche se in maniera irregolare, in tutti gli organi della pianta, radici comprese. È un parassita vegetale appartenente alla classe dei Mollicutes (microrganismi privi di parte rigida). Può vivere in natura solo se compie per intero il ciclo annuale, che si svolge alternativamente all'interno della cicalina ed all'interno della vite. In campo si è sempre e solo ritrovato in piante di vite ma in laboratorio è stata possibile la trasmissione su piante di fava e di crisantemo tramite lo *Scaphoideus titanus*. Dalla fava può poi essere trasmesso ad altre piante con l'intervento di un'altra cicalina, l'*Euscelidius variegatus*.

Il fitoplasma può essere identificato tramite due tecniche:

- test ELISA: fino al 1993 si poteva effettuare solo sulle cicaline, poi è stato possibile utilizzarlo sulle foglie di vite;
- test del genoma: la presenza di DNA estraneo può essere rilevata sia nelle cicaline sia sul materiale vegetale.

In Piemonte sono stati individuati fitoplasmi di tre differenti gruppi tassonomici in vitigni affetti da giallume utilizzando metodologie molecolari quali amplificazione polimerasica a catena (PCR) e analisi del polimorfismo dei segmenti di restrizione (RFLP) del DNA fitoplasmico. Uno dei patogeni, appartenenti al gruppo della FD propriamente detta, è risultato notevolmente più diffuso e va considerato all'origine dell'epidemia in atto in Piemonte (fonte: Istituto di fitoviologia applicata CNR Torino)

Un semplice test può segnalare la presenza del fitoplasma su portainnesti che non dimostrano sintomi, è sufficiente innestare una varietà sensibile sul portainnesto da saggiare.

Il fitoplasma della flavescenza dorata può essere trasmesso solo dal vettore specifico e la sua presenza può essere evidenziata da un test di trasmissione.

Propagazione della malattia

La Flavescenza Dorata, così come tutte le malattie dovute a fitoplasmi, si diffonde attraverso due modalità:



- Trasmissione per mezzo d'insetto vettore, allo stato attuale delle conoscenze il cicadellide *Scaphoideus titanus* è il più efficiente vettore della patologia;
- Moltiplicazione di materiale vegetale infetto, cioè uso di marze e portainnesti infetti (anche se la trasmissione della malattia alle barbatelle avviene in percentuale molto bassa).

Il vettore *Scaphoideus titanus*, precedentemente chiamato *Scaphoideus littoralis* è un insetto che compie una generazione l'anno: gli adulti depongono le uova a fine estate sotto la corteccia, nel terreno e in anfratti, nella piante di vite nel legno di due anni. Le uova si schiudono verso maggio per un periodo che dura 6-12 settimane. La cicalina presenta cinque stadi larvali di lunghezza

da 1 a 5 mm, senza ali che terminano con uno stadio (imago) alato. Sono localizzate principalmente sulla pagina inferiore delle foglie. Ogni stadio larvale dura circa una settimana. I primi adulti compaiono alla fine di giugno, primi di luglio e generalmente scompaiono alla fine di settembre. Lo *Scaphoideus* è ospite esclusivamente della vite, sulla quale trascorre l'intero ciclo. In laboratorio si può allevare anche su piante di fava.



E' presente nella maggior parte dei vigneti francesi (tranne nel Champagne ed in Alsazia), nonché in Italia, Spagna e Portogallo.



Alla schiusura delle uova le larve non sono ancora vettori della flavescenza, per diventarlo devono nutrirsi almeno una volta su materiale vegetale infetto.

Tutte le fasi di vita della cicalina avvengono sulle piante di vite.

La trasmissione del fitoplasma è di tipo persistente: la cicalina diventa vettore della malattia solo dopo 3-4 settimane dal momento in cui si è alimentata su materiale infetto, il tempo necessario perché il fitoplasma raggiunga le ghiandole salivari, dopo di che è infettivo fino alla morte.

Questo significa che la malattia può essere trasmessa solo se già presente nell'ambiente e dopo un certo periodo.

Gli adulti, più mobili, sono in grado di volare e colonizzare nuove zone, trasmettendo quindi l'infezione.

Il fitoplasma non è trasmesso alla discendenza, quindi le uova deposte da cicaline infette danno origine ad individui sani.

Come si riconosce

I sintomi appaiono nel luglio dell'anno seguente l'infezione e cambiano da varietà a varietà, e specialmente tra vitigni rossi e bianchi.

I sintomi riconducibili alla fitoplasmosi, in ordine di tempo di comparsa dalla primavera all'autunno, sono i seguenti:

- ✓ Stentato germogliamento con germogli striminziti dal capo a frutto;
- ✓ Germogli con internodi accorciati, andamento a zig-zag e foglie piccole e arriciate (più avanti nella stagione rispetto al germogliamento);
- ✓ Arrossamenti o ingiallimenti attorno alle nervature delle foglie (se avvengono ad inizio stagione le foglie colpite si staccano dopo poco, picciolo compreso);
- ✓ Disseccamento delle infiorescenze e dei grappolini in varie fasi di sviluppo fino alla chiusura (se avviene precocemente, dopo un po' il grappolo secco si stacca);
- ✓ Arrossamenti o ingiallimenti di settori di foglia delimitati dalle nervature principali, mai marginali;
- ✓ Distacco anticipato delle lamine fogliari con i sintomi precedenti (se visibili solo d'estate) con permanenza del picciolo sul tralcio;
- ✓ Appassimento anche solo di porzioni di grappolo dopo la chiusura;
- ✓ Tralcio a consistenza gommosa, aspetto flessuoso e cattiva lignificazione;
- ✓ Marcato ripiegamento dei lembi fogliari verso il basso, cioè accartocciamento a triangolo, sin dalla tarda primavera pressoché simultaneo su tutte le foglie dello stesso tralcio (tale sintomo non deve essere confuso con l'accartocciamento di tipo virale che compare solo dall'estate e colpisce prima le foglie più vecchie ed è associato ad arrossamenti che iniziano dai margini fogliari)
- ✓ Ispessimento della lamina fogliare, consistenza cartacea.



Solo la compresenza sulla stessa pianta di almeno 3 dei suddetti sintomi, di cui 2 sullo stesso germoglio, rende attendibile l'identificazione della malattia.

Molte viti mostrano un apparente recupero nel successivo inverno, ma alcune possono morire. La sensibilità varietale è stabilita secondo i sintomi dimostrati il primo anno e secondo la possibilità d'apparente recupero. Tuttavia, la maggior parte delle piante infettate inizialmente non riesce a recuperare e muore dopo 2-3 anni (la percentuale dipende dalla varietà). **Questo dimostra che i recuperi sono apparenti, ma la pianta rimane comunque infetta e focolaio di nuove infezioni.**

Se una pianta viene reinfeettata l'anno seguente l'infezione primaria (cioè è infettata nuovamente l'anno in cui mostra i primi sintomi), i sintomi si renderanno manifesti anche l'anno successivo, normalmente limitati ad alcuni tralci e diminuirà la percentuale di piante asintomatiche dopo l'inverno.

Anche i portainnesti possono essere infettati. In alcuni casi si nota un ritardo alla ripresa vegetativa e/o una cattiva lignificazione d'alcuni tralci in autunno. La presenza di entrambi i sintomi indica l'infezione da flavescenza, **tuttavia alcune varietà possono ospitare il fitoplasma senza presentare alcun sintomo.**

Anche i portainnesti non si risanano e dal momento in cui sono infettati lo rimangono per sempre. Non tutti i tralci debbono forzatamente presentare il fitoplasma ma recenti osservazioni hanno evidenziato che piante innestate su portainnesto sano ma proveniente da pianta madre infetta possono dimostrare sintomi 3-5 anni più tardi anche se protette da inoculazioni successive.

Come si combatte

La lotta si basa esclusivamente sulla profilassi che si concreta in diversi provvedimenti. Nei vivai di produzione di barbatelle di vite, secondo i metodi dell'agricoltura tradizionale:
produzione di portainnesti sani:

- ✓ Trattamenti insetticidi sui vivai (3 l'anno) con organofosforici o piretroidi;
- ✓ Trattamenti con acqua calda (55° C per 45 minuti) sul materiale legnoso raccolto. Tale tecnica è assai efficiente ma tuttavia non applicata sistematicamente dai vivaisti.

protezione dei vigneti:

- ✓ Eradicazione di piante malate o vigneti abbandonati;
- ✓ Contenimento dell'insetto vettore mediante:
- ✓ Trattamenti invernali con oli gialli (DNOC);
- ✓ Trattamenti estivi con insetticidi (in giugno e in luglio);
- ✓ Impiego di materiale di moltiplicazione sano.

Occorre quindi eliminare immediatamente senza aspettare l'inverno, previo trattamento insetticida, le piante gravemente colpite e non più produttive che rappresentano la fonte primaria d'infezione. Se operativamente è troppo gravoso estirparle, risulta utile recidere subito le viti alla base lasciandole appassire nel filare, distruggendo gli eventuali ricacci. **In un tessuto vegetale non più irrorato i fitoplasmismi non sopravvivono a lungo** e gli insetti vettori non sono attirati da tali piante. Anche dopo l'eliminazione di tutte le viti con sintomi è possibile che rimangano piante infette non sintomatiche. Queste piante costituiscono comunque fonte d'infezione e di conseguenza le barbatelle che saranno poste a dimora nell'autunno o nella primavera successivi, alla presenza di vettori, potranno essere nuovamente infettate.

Un primo intervento contro lo *Scaphoideus titanus* deve essere effettuato alla comparsa delle ninfe di IV-V età, indicativamente nella prima quindicina di giugno. Trattamenti anticipati, pur essendo utili per contenere le popolazioni, non controllerebbero nascite più tardive e sarebbero fatti in un momento in cui l'insetto non è ancora in grado di trasmettere l'infezione.

Per quest'intervento possono essere utilizzati i principi attivi **flufenoxuron**, **buprofezin**, che sono da preferire, per il momento indicato, per la notevole persistenza ed il basso impatto ambientale.

Un secondo intervento si rende necessario contro gli insetti adulti, orientativamente nella prima quindicina di luglio. Per questo trattamento vanno utilizzati i principi attivi che risultino efficaci

anche per il controllo degli adulti delle cicaline della vite. I principi attivi sono **etofenprox**, **fenitrothion**, **piridafenthion**, **quinalphos**, **clorpyrifos**, ecc.

Le aziende che aderiscono al regolamento CE 2078/92 possono utilizzare **etofenprox** o **fenitrothion**.

Difesa biologica.

Le aziende che effettuano l'agricoltura biologica devono attenersi alle seguenti regole.

La rimozione e la bruciatura del materiale di potatura invernale può ridurre la presenza della cicalina del 25-30 %.

La rimozione dei tralci verdi a giugno porta alla distruzione di circa il 50 % delle giovani larve di cicalina.

Trattamenti invernali con oli bianchi possono distruggere il 25-35 % delle uova. Tutte le pratiche sopra menzionate applicate assieme non eliminano più del 50 % delle cicaline.

Nel 1955 si è provato a devitalizzare le uova con trattamenti di acqua calda in pressione.

Dall'88 si sta testando l'efficacia degli insetticidi utilizzabili in biologico contro la cicalina. Nessuno dei prodotti in prova ha dato risultati sufficienti, a parte il rotenone che, se opportunamente distribuito, può eliminare fino al 60-75 % delle cicaline. Aggiungendo pinolene (0,2/hl) se ne migliora significativamente l'effetto. Tuttavia, numerose osservazioni e dati sperimentali dimostrano come l'efficacia del rotenone possa diminuire drammaticamente se le applicazioni non vengono effettuate nella maniera appropriata. La distribuzione deve avvenire a sera tardi e con cielo coperto, l'acqua deve essere acidificata se necessario.

I nemici naturali dello *Scaphoideus titanus*.

Secondo il professor Delucchi i nemici naturali delle cicaline sono molto attivi e danno un controllo efficiente delle popolazioni di *Empoasca vitis* in Europa e dell'*Erythroneura variabilis* in America. Particolarmente efficienti sono i parassitoidi imenotteri come l'*Agrus* sp. (specialmente *A. atomus* e *Sthetynum* sp.) ed i ditteri *Chalarus*.

Giacché lo *Scaphoideus* è stato introdotto in Europa dall'America, l'impatto dei nemici naturali in Europa deve ancora essere valutato. Uno studio iniziato nel 1994 non ha messo in luce alcun parassita ma dei predatori: crisope, nabidi e miridi, coccinelle (*Salticidae* e *Thomisidae*...) e acari (*Anystis* sp. e *Erithraeidae*). Dei test di laboratorio hanno confermato l'attività predatoria nei confronti dello *Scaphoideus* da parte di larve di crisopa, *Malococoris* sp. e *Salticidae*.

Probabilmente sarebbe interessante introdurre dei parassiti provenienti dall'area nativa dello *Scaphoideus*, la zona dei Grandi Laghi nel Nord-America, nei vigneti europei.

Controllo biologico.

L'introduzione di crisope ha dato buoni risultati negli Stati Uniti contro l'*Erythroneura variabilis*. Nel 1992 e 1993 non è stato possibile provare il metodo in maniera adeguata in Francia a causa di problemi di approvvigionamento degli insetti. I test di laboratorio hanno comunque dimostrato che una larva di crisopa può mangiare 1-3 larve di *Scaphoideus* il giorno.

Al momento si stanno sperimentando due micoinsetticidi, la *Beauveria bassiana* ed il *Poecyomyces fumorosus*. I primi risultati delle prove in laboratorio sembrano dare risultati positivi con il secondo. Sono comunque necessarie delle prove in campo e la messa a punto dei sistemi di distribuzione prima di poter trarre delle conclusioni.

Secondo il professor Delucchi dovrebbe essere possibile ridurre significativamente le popolazioni di cicalina semplicemente con un'equilibrata situazione ecologica del vigneto e probabilmente con l'introduzione di più efficienti insetti utili.

Metodi preventivi come la rimozione dei tralci verdi ed i trattamenti invernali con l'acqua calda potrebbero ulteriormente migliorare la situazione.

Tutto questo non è tuttavia sufficiente: in vigneti dove il fitoplasma è presente anche poche cicaline bastano a propagare la malattia.

Trattamenti ripetuti con rotenone ad iniziare dai primi stati larvali dell'insetto possono ridurre le popolazioni a livelli accettabili. Così è stato nel 1955 nella Linguadoca. Ma l'efficacia del programma non può essere garantita in ogni situazione.

La lotta biologica con micoinsetticidi non sembra promettere molto a causa delle caratteristiche climatiche dei vigneti, specialmente nelle aree mediterranee.

Metodi preventivi come la rimozione dei tralci verdi ed i trattamenti invernali con l'acqua calda potrebbero ulteriormente migliorare la situazione. Tutto questo non è tuttavia sufficiente: in vigneti dove il fitoplasma è presente anche poche cicaline bastano a propagare la malattia.

Trattamenti ripetuti con **rotenone** ad iniziare dai primi stati larvali dell'insetto possono ridurre le popolazioni a livelli accettabili.



Il Ministero dell'Agricoltura e Foreste con il D.M. n. 32442 del 31 maggio 2000 ha decretato la lotta obbligatoria alla flavescenza dorata della vite.