

Principais doenças fúngicas da videira no Sul do Brasil

Introdução

As doenças fúngicas constituem-se num dos principais entraves para a produção qualitativa e quantitativa de uva. Em regiões onde as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento das doenças fúngicas, os tratamentos fitossanitários podem atingir 30% do custo de produção da uva. Nestas condições, o manejo integrado é uma necessidade, visando reduzir o uso de fungicidas, e, conseqüentemente, diminuir o risco de contaminação do produtor, do consumidor e do ambiente.

Vários patógenos fúngicos podem infectar a videira, variando sua importância com a região geográfica e a resistência varietal. O ambiente tem um papel muito importante neste contexto, podendo contribuir para aumentar ou limitar o desenvolvimento das doenças. Na Região Nordeste do Brasil, o clima seco é desfavorável para ocorrência de epidemias de míldio, por outro lado favorece as epidemias de oídio. Em contrapartida, a região Sul e Sudeste do Brasil, onde predomina uma maior quantidade de precipitações, distribuídas ao longo do crescimento vegetativo da videira, doenças como o míldio e as podridões do cacho, tornam-se severas acarretando altas perdas na produção, caso medidas de controle não sejam tomadas.

Algumas espécies de fungos, causadores de doenças na videira, apresentam uma distribuição localizada, típica de patógenos de solo, como é o caso do *Fusarium oxysporum* f. sp. *herbemontis*, relatado em 1940 tem sido encontrado desde então, principalmente nos estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina, e o “pé-preto”, causado por *Cylindrocarpon destructans*, relatado em 1999 nos vinhedos da Serra Gaúcha. Por outro lado, a ferrugem da videira, *Phakopsora euvitis*, encontrada inicialmente no Paraná e relatada no ano de 2003, tem sido também observada em outros estados como São Paulo, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Rio Grande do Sul.

Uma importante ferramenta de controle é a resistência varietal. Cultivares americanas têm se mostrado mais resistentes ao míldio, ao oídio e a podridão cinzenta, do que as viníferas. Por outro lado, estas últimas são mais resistentes a mancha das folhas do que as cultivares americanas.

Autores

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

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

Albino Grigoletti Júnior,
Eng. Agrôn.,
Embrapa Florestas,
Caixa Postal 319,
CEP 83411-000
Colombo, PR

As principais doenças fúngicas da parte aérea da videira são o míldio (*Plasmopara viticola*), a antracnose (*Elsinoe ampelina*), a podridão cinzenta (*Botryotinia fuckeliana*), o oídio (*Uncinula necator*), as podridões do cacho causadas por *Melanconium fuligineum* e *Glomerella cingulata*, a escoriose (*Phomopsis viticola*), a mancha das folhas (*Isariopsis clavispora*) e a ferrugem (*Phakopsora euveitis*); no sistema radicular, a fusariose (*Fusarium oxysporum* f. sp. *herbemontis*) e o “pé-preto” (*Cylindrocarpon destructans*).

A identificação correta do agente causal da

doença, o conhecimento da resistência varietal, da biologia do patógeno e das condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento das epidemias fornecem subsídios valiosos para estabelecer as medidas adequadas de controle.

Na literatura encontram-se escalas diagramáticas com os estádios fenológicos da videira. Nesta publicação será adotada a escala descrita por Eichhorn e Lorenz (1984), publicada pela EPPO (Fig. 1), para identificação dos estádios da videira e os momentos mais adequados para controle das doenças.

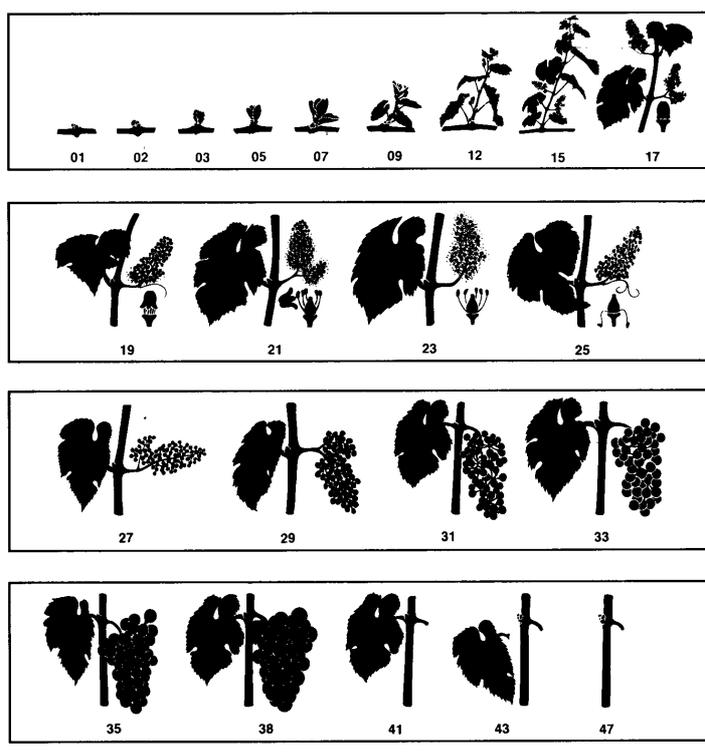


Fig. 1. Estádios fenológicos da videira de acordo com Eichhorn & Lorenz.

- | | |
|--|---|
| 01 - gemas dormentes | 23 - 50% das flores abertas (pleno florescimento) |
| 02 - inchamento de gemas | 25 - 80% das flores abertas |
| 03 - algodão | 27 - frutificação (limpeza de cacho) |
| 05 - ponta verde | 29 - grãos tamanho “chumbinho” |
| 07 - 1ª folha separada | 31 - grãos tamanho “ervilha” |
| 09 - 2 ou 3 folhas separadas | 33 - início da compactação do cacho |
| 12 - 5 ou 6 folhas separadas; inflorescência visível | 35 - início da maturação |
| 15 - alongamento da inflorescência; flores agrupadas | 38 - maturação plena |
| 17 - inflorescência desenvolvida; flores separadas | 41 - maturação dos sarmentos |
| 19 - início de florescimento; 1ª flores abertas | 43 - início da queda de folhas |
| 21 - 25% das flores abertas | 47 - final da queda de folhas |

Doenças Fúngicas

Antracnose

Também conhecida como varíola, negrão, varola ou olho-de-passarinho, é causada pelo fungo *Elsinoe ampelina* (de Bary) Schear, forma sexuada de (*Sphaceloma ampelinum* de Bary, *Gloeosporium ampelophagum* (Pass) Sacc.).

É uma doença que pode causar sérios danos não só à produção do ano, como também às produções futuras. Em condições muito favoráveis ao desenvolvimento do fungo, os danos são tão severos a ponto de ser considerada, nestes anos, a principal doença da cultura.

Sintomatologia

O fungo pode infectar todas as partes verdes da planta, sendo mais prejudicial aos tecidos jovens e tenros. Nas folhas, aparecem pequenas manchas castanho-escuras no limbo, pecíolo e nervuras, que causam a deformação da folha quando afetada na fase de crescimento (Fig. 2). As áreas afetadas tornam-se necrosadas, podendo ocorrer a perfuração do tecido do limbo foliar. No pecíolo observa-se cancrs semelhantes aos formados nos ramos herbáceos (Fig. 3).



Fig. 2. Necrose e deformação da folha causada por antracnose



Fig. 3. Cancros em pecíolo causados por antracnose

Nos ramos herbáceos aparecem cancrs profundos de contorno irregular e bem definido (Fig. 4); nas pontas dos brotos surgem lesões que coalescem, dando a impressão de queimaduras (Fig. 5).



Fig. 4. Cancros de antracnose em ramo herbáceo



Fig. 5. Lesões e atrofia do broto apical causadas por antracnose

Nas inflorescências ocorre seca e, posteriormente, queda dos botões florais (Fig. 6). Após o desenvolvimento dos cachos, o ataque pode ocorrer no pedúnculo e nas bagas, onde aparecem lesões arredondadas, necróticas, deprimidas, de coloração castanho-escuro e circundadas por um halo pardo-avermelhado, dando um aspecto de “olho-de-passarinho” (Fig. 7).



Fig. 6. Seca de botões florais causada por antracnose



Fig. 7. Lesões em baga causadas por antracnose

Condições favoráveis

O fungo se desenvolve em uma ampla faixa de temperatura, sendo que a temperatura ótima para o desenvolvimento da doença está entre 24°C e 26°C. Nas regiões de primaveras úmidas, com chuvas abundantes e associadas a ventos frios, a doença é mais agressiva. Geralmente as cultivares mais afetadas são aquelas de brotação precoce, por encontrarem

temperaturas e umidade favoráveis no início do ciclo. Das cultivares americanas, a Concord é considerada moderadamente resistente, enquanto que as demais são mais suscetíveis do que esta última. As cvs. Isabel e Seibel são consideradas tolerantes. Já as cultivares viníferas são altamente suscetíveis a doença.

Medidas de controle

- Evitar o plantio em baixadas úmidas e terrenos expostos a ventos frios, preferindo exposições que proporcionem boa insolação e arejamento.
- Utilizar cultivares mais resistentes.
- Utilizar material vegetativo sadio e de boa qualidade.
- Eliminar o maior número possível de ramos com cancrios, por ocasião da poda, retirando-os do vinhedo e queimando-os.
- Usar quebra-vento.
- Fazer tratamento de inverno com calda sulfocálcica (4º Bé).

Como os tecidos jovens e tenros são os mais suscetíveis, é importante que o programa de controle químico inicie no estágio 05 (ponta verde), e repetir quando tiver condições climáticas favoráveis até o estágio 35 (início da maturação).

Escoriose

A escoriose da videira, causada por *Phomopsis viticola* (Reddick) Sacc., é uma doença cujos danos vão desde a redução das gemas brotadas e a seca dos ramos, podendo causar até a morte da planta. A incidência nos frutos poderá diminuir a produção e a qualidade da uva.

Sintomatologia

Os sintomas característicos surgem na base dos ramos do ano, geralmente até o terceiro ou quarto entrenó, no início da brotação. Eles se apresentam na forma de crostas ou escoriações superficiais de cor marrom-escura (Fig. 8), que podem envolver toda a parte basal do ramo, ou na forma de lesões alongadas longitudinais, escuras e superficiais (Fig. 9). Estas últimas também podem ser observadas no pecíolo, gavinhas e pedúnculos. No ramo, tais sintomas permanecem até o seu amadurecimento, onde se forma a estrutura reprodutiva do fungo.



Fig. 8. Escoriações na base do ramo causada por escuriose



Fig. 9. Lesões de escuriose no ramo de uva americana

Os sintomas de escuriose podem ser confundidos com os da antracnose. A diferença básica está na forma e profundidade das lesões, que, no caso da antracnose, são

arredondadas e profundas.

No limbo foliar formam-se pequenas manchas cloróticas pontuadas (Fig. 10), que mais tarde se tornam necróticas. Nas nervuras, o ataque poderá causar a deformação da folha (Fig. 11).



Fig. 10. Lesões de escuriose em folha



Fig. 11. Deformação da folha causada por escuriose

Os ramos afetados apresentam um engrossamento na base, provocando o enfraquecimento na região de inserção, facilitando a quebra dos mesmos. Outro distúrbio provocado pela escuriose é a morte das gemas basais, dificultando a poda e, conseqüentemente, promovendo uma expansão indesejável da planta.

Condições favoráveis

Períodos prolongados de chuva e frio são as condições ideais para o desenvolvimento do patógeno. Os conídios germinam em ampla faixa de Temperatura, 1°C a 37°C, sendo a temperatura ótima de 23°C, com períodos de

água livre ou umidade relativa próxima de 100%. Os tecidos tenros na fase inicial de brotação são altamente sensíveis à infecção pelo fungo. A doença ocorre tanto em cultivares americanas e híbridos, como em viníferas. O fungo sobrevive no inverno sob a forma de picnídios formados na casca, ou micélio nas gemas da base dos ramos.

Medidas de controle

Quando a doença está instalada na planta, deve-se promover a redução do inóculo pela remoção e destruição dos ramos atacados ou pelo tratamento químico de inverno com calda sulfocálcica após a poda e antes da brotação.

Na primavera, o controle químico deve ser realizado nas fases iniciais da brotação, um tratamento no estágio 05 (ponta verde) e outro no estágio 09 (2 ou 3 folhas separadas), quando a planta encontram-se em sua fase de maior suscetibilidade. Uma pulverização adicional pode ser necessária após chuvas pesadas. Estes tratamentos podem ser feitos junto com as aplicações para a antracnose.

Mancha das Folhas

Também conhecida como isariopsis, a doença, causada por *Pseudocercospora vitis* (Lév.) Speg (= *Isariopsis clavispora* (Berk. & Curtis) Sacc.), tem grande importância em cultivares americanas e híbridas, principalmente em regiões mais quentes, onde a doença evolui rapidamente. A desfolha precoce é o principal dano, acarretando o enfraquecimento da planta e deficiência na maturação dos ramos e, conseqüentemente, má brotação no ciclo seguinte.

Sintomatologia

Os sintomas se manifestam, principalmente, nas folhas, onde são bastante característicos. No limbo foliar aparecem manchas bem definidas, de contorno irregular e coloração inicialmente castanho-avermelhada, que mais tarde escurece. As manchas podem atingir até 2 cm de diâmetro e apresentam um halo amarelado ou verde-claro bem visível (Fig. 12) na face oposta da folha, no tecido correspondente, ocorre uma coloração parda. Não há perfurações nem deformações da folha. As frutificações do fungo se desenvolvem tanto na face superior como na inferior da folha. O ataque severo da doença provoca a queda prematura das folhas, com conseqüências sobre o vigor para o ciclo seguinte, por falta das reservas que seriam acumuladas após a colheita da uva, e prejudicando a maturação dos ramos, podendo predispor-los a ataques de pragas e doenças.



Fig. 12. Sintomas de mancha da folha

Condições favoráveis

A doença se desenvolve em condições de alta temperatura e umidade. As folhas basais normalmente são as mais afetadas. O aparecimento dos sintomas ocorre, geralmente, no início da maturação da uva. A

ausência ou um número insuficiente de tratamentos para o controle do míldio pode favorecer o desenvolvimento da doença.

Medidas de controle

As medidas adotadas para o controle do míldio, exceto os produtos cúpricos, geralmente são suficientes para manter a doença em níveis baixos. Os tratamentos químicos pós-colheita dão uma melhor proteção à folhagem, mantendo-a por mais tempo na planta.

Ferrugem da Videira

A ferrugem da videira causada por *Phakopsora euvtis* foi observada pela primeira vez no Brasil no ano de 2001, no Paraná. Além do Paraná, já foi relatada também no Rio Grande do Sul, São Paulo, Mato Grosso do Sul e Mato Grosso

Sintomatologia

Na superfície superior da folha aparecem pequenas lesões necróticas angulares, enquanto que na superfície inferior da folha aparecem pequenas pústulas amareladas com frutificação do fungo (Fig. 13). Geralmente as pústulas aparecem primeiro nas folhas maduras, causando desfolha precoce da planta.



Fig. 13. Pústulas de ferrugem na face inferior da folha

Condições Favoráveis

A doença é mais severa em regiões tropicais e subtropicais do que em regiões temperadas. Os uredosporos podem germinar em temperaturas entre 8°C e 32°C, sendo a temperatura ótima de 24°C, na ausência de luz.

Medidas de Controle

Observações em campo tem mostrado que as cultivares americanas são mais suscetíveis a ferrugem. Para o controle da doença podem ser utilizados fungicidas do grupo dos triazóis e estrobilulinas.

Míldio

É a doença de maior importância para a viticultura no Brasil. Também conhecida como mufa, mofo ou peronóspora, é causada pelo pseudofungo *Plasmopara viticola* (Berk. & Curtis) Berl & de Toni. *P. viticola* pertence ao reino dos chromistas.

Os maiores prejuízos causados pela doença estão relacionados à destruição total ou parcial das inflorescências e/ou frutos e à queda prematura das folhas. O desfolhamento precoce, além dos danos na produção do ano, afetará também a produção dos anos seguintes. Portanto a doença causa danos a qualidade e a quantidade da produção do ano e enfraquecimento da planta para as safras futuras.

Sintomatologia

O míldio pode afetar todas as partes verdes em desenvolvimento da planta, porém os principais sintomas são observados nas

folhas, flores e frutos.

Nas folhas, os primeiros sintomas visíveis são manchas de coloração verde-clara de aspecto oleoso na face superior, conhecidas como “manchas de óleo” (Fig. 14). Em condições de alta umidade, na face inferior da região correspondente a essas manchas, surgirá uma eflorescência branca (mofo branco) (Fig. 15) que são os órgãos de frutificação do pseudofungo, ou seja, os esporangióforos com esporângios (Fig. 16), que saem através dos estômatos. As manchas tornam-se necrosadas e de coloração castanho-avermelhada (Fig. 17). Frequentemente as folhas atingidas caem prematuramente, privando a planta de seu órgão de nutrição.



Fig. 14. Míldio: mancha de óleo na parte superior da folha



Fig. 15. Míldio: frutificação na parte inferior da folha

Na inflorescência, a doença causa deformação da mesma, deixando-a com aspecto de gancho (Fig. 18). Quando o ataque ocorre na fase de floração, as inflorescências secam e caem (Fig. 19).



Fig. 16. Esporangioforos e esporangios de *Plasmopara viticola*



Fig. 17. Míldio: manchas necróticas na folha



Fig. 18. Inflorescência com frutificação de *Plasmopara viticola*



Fig. 19. Míldio: seca de inflorescência

Nas bagas novas, o patógeno pode penetrar diretamente pelos estômatos ou pelo pedicelo. Com o desenvolvimento da doença, em condições de alta umidade, haverá, na superfície das bagas afetadas, a formação de uma estrutura branca, constituída pela frutificação do pseudofungo (Fig. 20 e 21).



Fig. 20. Cachos com frutificação



Fig. 21. Míldio: bagas com frutificação

Nas bagas mais desenvolvidas, o pseudofungo penetra pelo pedicelo e se desenvolve no seu interior, tornando-as escuras e endurecidas, com depressões na superfície, e destacando-se facilmente do cacho (Fig. 22). Nesta fase a doença é conhecida como “peronóspora larvada”, devido à semelhança com os sintomas causados pela mosca-das-frutas.

O ataque nas inflorescências e nos cachos são os mais prejudiciais, pois podem comprometer totalmente a produção (Fig. 23).

Os ramos herbáceos são infectados na região

dos nós e o sintoma de escurecimento do ramo se desenvolve nos entrenós (Fig. 24).



Fig. 22. Míldio: cachos com bagas murchas

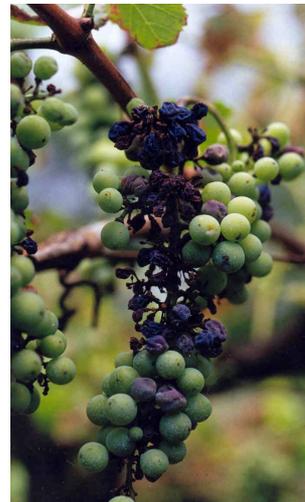


Fig. 23. Míldio: cachos com bagas secas



Fig. 24. Míldio: escurecimento do ramo

Condições favoráveis

Em regiões de clima temperado, onde a videira perde as folhas no inverno, as primeiras infecções são oriundas de estruturas denominadas oósporos (esporo de origem sexuada, que são as estruturas de resistência) (Fig. 25). Estas estruturas se formam no final do verão e durante o outono e passam o inverno nos resíduos foliares até o final do inverno e início da primavera. Em condições de temperatura e umidade favoráveis, os oósporos germinam, formam os macrosporângios com zoosporângios, que originaram os focos primários. A partir destes focos, desenvolvem-se os ciclos sucessivos (ciclos secundários) da doença durante o período vegetativo da videira.

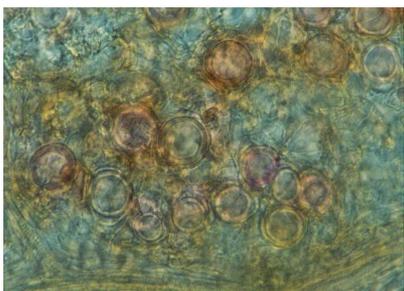


Fig. 25. Oósporos ou estruturas de resistência de *Plasmopara viticola*

Todos os fatores que contribuem para aumentar o teor de água no solo, ar e planta favorecem o desenvolvimento do míldio da videira. Portanto, a chuva é considerada o principal fator epidemiológico por propiciar tais condições. A temperatura exerce papel moderador, freando ou acelerando o desenvolvimento da doença. Dificilmente ocorre infecção se a umidade do ar for inferior a 75%; porém, ela será grave quando o período de água livre (chuva, orvalho ou

nevoeiro) for maior que três horas.

As mais sérias epidemias de míldio ocorrem quando um inverno úmido é seguido de uma primavera também úmida e de verão chuvoso. Estas condições garantem sobrevivência dos oósporos, com abundante germinação na primavera, e permitem o desenvolvimento rápido da doença na época de crescimento vegetativo da planta. Sob condições favoráveis de ambiente, o fungo pode completar seu ciclo em apenas 4 dias.

A contaminação (infecção) pode ocorrer em temperaturas de 6 a 25° C, com condições ótimas entre 18°C e 22° C.

O período de incubação pode variar de quatro a dezoito dias, diminuindo com o aumento da umidade do ar e da temperatura até 25° C. Em condições ótimas de temperatura (22-25° C) o período de incubação dura de quatro a seis dias.

A esporulação ocorre quando a umidade do ar está elevada. Com 98% de umidade, a esporulação ocorre em dez horas a 25° C, dezoito horas a 20° C e em vinte horas a 13° C. Abaixo de 70% de umidade não se observa esporulação.

Todas as práticas culturais que aumentem o teor de umidade no dossel favorecem o desenvolvimento da doença, como plantios adensados, utilização de porta-enxertos vigorosos, altas doses de adubos nitrogenados, irrigação e podas incorretas. A instalação do vinhedo em baixadas propiciam uma maior ocorrência de nevoeiros ou de solos mal drenados que favorecem o aparecimento dos focos primários.

Medidas de controle

O controle do míldio inicia-se com a escolha de uma área adequada ao plantio da videira e de cultivares mais resistentes. As cultivares de *V. vinifera* são muito suscetíveis a doença, enquanto que as cultivares de uvas americanas e híbridas são mais resistentes.

A aplicação de fungicidas ainda é uma prática necessária para o controle da doença. Com o monitoramento da doença, as aplicações podem ser iniciadas com o aparecimento dos primeiros sintomas (mancha de óleo), ou no estágio 09 (duas a três folhas separadas), e repetidas sempre que houver condições favoráveis. Até o estágio de grão “ervilha” recomenda-se a aplicação de produtos orgânicos, após este estágio podem ser empregados os fungicidas cúpricos. Não se recomenda a aplicação de cúpricos durante a floração, porque o cobre causa fitotoxicidade às flores e na brotação nova, principalmente com tempo frio e úmido.

No período crítico, que vai do estágio 17 (inflorescência totalmente desenvolvida; flores separadas) até o estágio 31 (bagas tamanho ervilha), são necessários os maiores cuidados. Nesta fase deve-se proteger as plantas com fungicidas sistêmicos ou de profundidade, com intervalo de aplicações de 08 a 10 dias. Recomenda-se no máximo de duas a três aplicações de cada princípio ativo, visando evitar o surgimento de resistência do patógeno a estes fungicidas.

Os tratamentos com fungicidas de contato ou de superfície podem ser realizados em intervalos de sete a oito dias, porém quando a precipitação superar a 20 mm, lavando o

tratamento anterior, é necessário repetir a aplicação.

Em anos em que a incidência da doença é muito severa, aconselha-se pulverizações pós-colheita para reduzir o inóculo e proteger a folhagem, mantendo-a por mais tempo na planta.

A utilização de produtos indutores de resistência tem aumentado em diversas culturas. Na videira, os fosfitos de potássio tem desempenhado este papel, tornando a planta mais resistente ao ataque do agente causador do míldio, e exercendo um excelente controle da doença.

Outras medidas profiláticas que contribuem para o controle, mas não substituem os fungicidas são: evitar o plantio em baixadas e em solos mal drenados, pois favorece a produção do inóculo primário e secundário responsáveis pelas infecções; a adubação deve seguir as recomendações técnicas da análise de solo, evitando o excesso de adubos nitrogenados que favorecem o crescimento vegetativo e maior suscetibilidade dos tecidos verdes da planta à doença. Utilizar espaçamento e poda adequados para melhor arejamento da planta, sistema de condução muito baixo, cria microclima favorável ao patógeno.

Oídio

O oídio, ou míldio pulverulento, causado pelo fungo *Uncinula necator* (Schw.) Burrell, forma sexuada de *Oidium tuckeri* Berk., ocorre em todas as regiões vitícolas do mundo. Na região Nordeste do Brasil, é a principal doença fúngica da videira, também ocorrendo no

Noroeste de São Paulo e outras regiões de clima mais seco. Na Região Sul do Brasil, não apresenta caráter epidêmico, pois as condições climáticas não são favoráveis ao seu desenvolvimento. Entretanto, em anos propícios ocorre com maior ou menor intensidade sobre cultivares sensíveis.

Sintomatologia

Todos os órgãos verdes da planta podem ser atacados pela doença.

Os sinais do fungo podem ser encontrados tanto na face superior como na inferior das folhas. Na face superior podem aparecer manchas cloróticas semelhantes à “mancha de óleo” do míldio. Na superfície foliar aparece fina camada de pó cinzento, facilmente removida, constituída pela frutificação do fungo (Fig. 26).



Fig. 26. Oídio: frutificação do fungo na superfície da folha

Nas inflorescências os sintomas são bem característicos, antes da floração, os botões florais são cobertos por um pó cinzento que causa seca e queda dos mesmos. Após a floração, estas estruturas são facilmente observadas na superfície das bagas (Fig. 27 e 28).

Em infecções precoces, as bagas tornam-se coriáceas e racham, expondo as sementes

(Fig. 29). Em ataques tardios as bagas não racham, mas apresentam manchas reticuladas escuras na superfície, depreciando o produto se for uva de mesa.



Fig. 27. Oídio: frutificação do fungo na superfície da baga

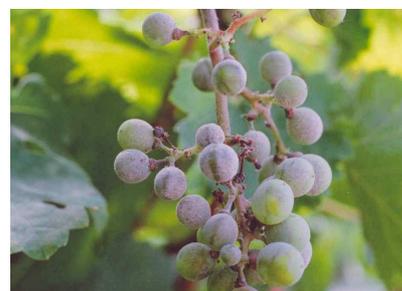


Fig. 28. Oídio: frutificação do fungo na superfície da baga verde

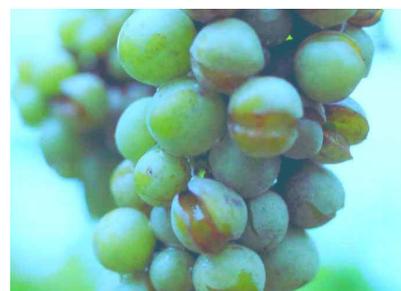


Fig. 29. Oídio: rachadura das bagas

Nos ramos, após o desaparecimento da frutificação do fungo, há a formação de manchas marrom-escuras, que podem se aglutinar formando manchas maiores e irregulares (Fig. 30 e 31).



Fig. 30. Lesões de oídio em ramo herbáceo



Fig. 31. Lesões de oídio em ramo maduro

Condições favoráveis

Em condições climáticas favoráveis, o oídio se desenvolve de maneira contínua a partir da brotação, pois as gemas infectadas no ciclo anterior servem como ponto de partida para a doença, originando, na ausência de controle, os focos primários de onde surgirão as próximas contaminações. A intensidade de infecção depende essencialmente da temperatura e umidade. A germinação dos conídios pode ocorrer em temperaturas baixas (4° C) e com umidade relativa de 25%; porém, as condições ótimas estão em torno de 25° C e entre 40 a 60% de umidade relativa. Períodos secos, quentes e com nebulosidade são as condições favoráveis ao desenvolvimento do oídio, baixa luminosidade ou luz difusa favorece o desenvolvimento da doença.

Novos esporos do patógeno podem ser produzidos nas folhas de videira, em 12 ou 5

dias, quando a temperatura média for de 12°C ou 26°C, respectivamente. A temperatura máxima para infecção foi determinada ser em 33°C, embora os esporos possam germinar em temperaturas maiores.

Medidas de controle

Algumas práticas culturais podem reduzir a severidade da doença e melhorar o controle químico: sistema de condução que não cause muito sombreamento, evitar excesso de nitrogênio.

Recomenda-se aplicações preventivas com produtos a base de enxofre, ou produtos sistêmicos (IBS) no início do aparecimento dos sintomas. As cultivares americanas e híbridas são resistentes, dispensando o controle químico. Deve-se evitar a aplicação de produtos a base de enxofre nos horários com temperatura elevada (>30°C) a fim de evitar sintomas de queimaduras (fitotoxicidade). Em baixas temperaturas (<18°C) sua eficácia é comprometida. Tratamento com calda sulfocálcica durante o período de dormência reduz significativamente o inóculo primário.

Podridão Amarga do Cacho

É uma doença originária das regiões úmidas do Leste dos Estados Unidos, conhecida como podridão amarga por deixar gosto amargo nas uvas. É causada pelo fungo *Greeneria uvicola* (Berk. & Curtis) Punithalingam (= *Melanconium fuligineum* (Scribner & Viala) cav.). Os danos podem ocorrer tanto em uvas para vinho, como em uvas de mesa. O fungo ataca os tecidos de bagas danificadas ou próximo a senescência.

Sintomatologia

As infecções iniciam-se após a floração e permanecem latentes até a maturação da uva, quando os sintomas são mais evidentes. O fungo geralmente invade as bagas pelo pedicelo, tornando-as pardas.

Inicialmente se observa uma lesão aquosa marrom que aumenta em forma de anéis concêntricos até envolver toda a baga. Em condições favoráveis, aparecem pústulas escuras, irregulares e de tamanho variável, que são as estruturas do fungo (Fig. 32).



Fig. 32. Frutificação do fungo em bagas com podridão amarga

Quando os frutos úmidos são manipulados, liberam esporos semelhantes a resíduos escuros. Os frutos atacados podem enrugam e mumificar (Fig. 33).



Fig. 33. Sintomas de podridão amarga do cacho em uvas Isabel

Condições favoráveis

O desenvolvimento e a esporulação do fungo são favorecidos por alta umidade e temperaturas em torno de 28° C. O vento, a chuva e os insetos auxiliam na disseminação dos esporos do fungo. Ferimentos nos frutos favorecem o estabelecimento do patógeno. Adubação com nitrogênio em excesso proporciona alto vigor à planta, o que favorece a infecção e o desenvolvimento da doença no fruto.

Medidas de controle

O fungo sobrevive principalmente nos frutos mumificados, portanto, a eliminação desses frutos é uma medida importante no controle da doença. Outras medidas, como promover uma boa aeração da planta pela poda verde e evitar ferimento nas bagas, são de grande valia no controle da doença. Os tratamentos químicos realizados para o controle do míldio geralmente são suficientes para controlar a podridão amarga.

Podridão Ácida do Cacho

Este tipo de podridão é muitas vezes confundido com a podridão cinzenta da uva por apresentar sintomas semelhantes. Mesmo não sendo uma doença causada exclusivamente por fungos, foi incluída porque tem causado perdas significativas em anos de elevada precipitação no período de maturação das uvas viníferas. A doença é de etiologia complexa, onde estão envolvidas, como agentes primários, leveduras e bactérias acéticas. A levedura transforma o açúcar da uva em álcool e a bactéria transforma o álcool em ácido acético.

Sintomatologia

Os sintomas são mais evidentes na fase avançada da doença, durante a maturação da uva. As bagas, no início, tomam uma coloração marrom-clara de intensidade variada, mantendo a turgidez. Em seguida, a casca se rompe escoando o suco para as bagas vizinhas, contaminando-as (Fig. 34). Nessa fase, o diagnóstico é fácil porque as bagas se tornam brilhantes, exalam um forte odor acético e observa-se a presença constante de moscas do vinagre (*Drosophila*), agente importante na disseminação da doença. Tendo o suco escorrido, a película das bagas desseca e escurece, permanecendo aderidas ao pedúnculo. A diferença básica entre a podridão ácida e a podridão cinzenta é que a última, geralmente, apresenta abundante frutificação acinzentada do fungo.



Fig. 34. Sintomas de podridão ácida do cacho

Condições favoráveis

A temperatura e umidade altas durante a maturação da uva, associadas ao excesso de vigor e cultivares com cachos compactos, favorecem o desenvolvimento da doença. Ferimentos provocados por chuva, granizo, insetos, pássaros e outras doenças aumentam a intensidade da podridão ácida. A doença se

manifesta quando as bagas têm acima de 8% de açúcar. Embora não ocorra regularmente, em anos com condições climáticas favoráveis pode causar perdas de 20% a 30% à produção.

Medidas de controle

Não existem meios diretos eficientes de controle da podridão ácida, entretanto, práticas como poda verde, favorecendo a circulação de ar, diminuindo a umidade nos cachos; adubação nitrogenada equilibrada, evitando vigor em excesso; controle de outras doenças e insetos, evitando ferimentos nas bagas, podem reduzir a incidência da podridão. A aplicação preventiva de produtos cúpricos poderá reduzir a incidência de podridão ácida.

Podridão da Uva Madura

A podridão da uva madura, causada por *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. & Schrenk, forma sexuada de *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc. provoca perdas tanto na qualidade como na quantidade da uva produzida em regiões com verão quente e chuvoso. Também tem sido relatada a ocorrência deste fungo em diversas espécies de fruteiras temperadas e tropicais, causando principalmente podridão dos frutos.

Sintomatologia

As infecções iniciam-se após a floração e permanecem latentes até a maturação da uva. Os sintomas mais evidentes são observados nos cachos na fase de maturação ou em uvas colhidas. Sobre as bagas atacadas surgem manchas circulares, marrom-avermelhadas,

que, posteriormente, atingem todo o fruto, escurecendo-o (Fig. 35). Em condições favoráveis (alta umidade), aparecem as estruturas reprodutivas do fungo (acérvulos) na forma de pontuações cinza-escuras, concêntricas, das quais exsuda uma massa rósea ou salmão, que são os conídios do fungo (Fig. 36). Esta massa rósea serve para diferenciar da podridão amarga. Estas doenças podem ocorrer simultaneamente no mesmo cacho. *Glomerella* provoca a murcha do cacho e a mumificação de parte ou de todas as bagas (Fig. 37).



Fig. 35. Podridão da uva madura: murchamento das bagas em uva branca



Fig. 36. Sintomas de podridão da uva madura: frutificação do fungo



Fig. 37. Podridão da uva madura: mumificação das bagas em uva tinta

Condições favoráveis

Temperaturas entre 25° C e 30°C e alta umidade são as condições ideais para a ocorrência e desenvolvimento da doença. O fungo sobrevive em frutos mumificados e pedicelos e na primavera com elevada umidade produz abundante frutificação, que é a fonte primária de inóculo. O excesso de nitrogênio e fermentos nas bagas favorecem a infecção e o desenvolvimento da doença. A infecção pode ocorrer em todos os estádios de desenvolvimento do fruto. No final da floração ou em bagas jovens, o fungo penetra na cutícula e permanece latente até o início da maturação da uva quando os sintomas tornam-se visíveis.

Medidas de controle

A remoção e queima de cachos mumificados e das partes podadas no inverno, que permanecem da safra anterior são medidas que reduzem a doença, auxiliando no seu controle. Utilização de calda sulfocálcica durante o inverno para redução do inóculo do patógeno no vinhedo. O controle químico deve ser preventivo, iniciando na floração e reaplicado 2 a 3 vezes até a maturação, dependendo das condições climáticas, histórico da ocorrência de *Glomerella* na safra anterior e produto utilizado. Os fungicidas cúpricos não controlam a doença. Controle de insetos-pragas para evitar fermentos nas bagas, que podem proporcionar “porta-de-entrada” para o fungo. Outras medidas recomendadas são: evitar o excesso de adubação nitrogenada, poda verde para favorecer o arejamento dos cachos e a penetração dos fungicidas e a alternância de fungicidas de contato e sistêmico.

Podridão Cinzenta da Uva

Também conhecida como mofo cinzento ou podridão de *Botrytis*, é causada pelo fungo *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel, forma sexuada de *Botrytis cinerea* Pers.Fr.

A doença acarreta danos tanto à produtividade como à qualidade da uva. Afeta diretamente a qualidade do vinho pela degradação de compostos qualitativos e pela presença de substâncias indesejáveis para a vinificação, conservação e qualidade gustativa do vinho. As uvas com *Botrytis* contêm fenoloxidasas e lacases, enzimas responsáveis pela oxidação enzimática dos compostos fenólicos, produzindo a casse oxidásica prejudicando a cor, o aroma e o sabor do vinho. Este fungo infecta diversas outras espécies de frutas.

Sintomatologia

Os sintomas são observados principalmente nos cachos, que podem ser parcial ou totalmente afetados (Fig. 38). A infecção também pode ocorrer antes e durante a floração, afetando os órgãos florais que ficam aderidos à inflorescência e nesse caso, as flores secam e caem.



Fig. 38. Podridão cinzenta em cacho de uva

Antes da maturação da uva as bagas são pouco receptivas ao patógeno, são infectadas em condições de alta umidade e se restos florais permanecerem no cacho. Nestas condições as bagas tornam-se marrons com frutificação do fungo, e se constituem em focos da doença. Na fase da maturação da uva, os primeiros sintomas são manchas circulares, de coloração lilás na película das bagas atacadas, que, posteriormente, tomam uma coloração parda nas uvas brancas. Em condições favoráveis, o fungo se desenvolve no interior da polpa, emitindo seus órgãos de frutificação, que podem cobrir parcial ou totalmente as bagas, ficando com aparência de mofo cinzento (Fig. 39). Em cultivares de cacho muito compacto, o fungo passa de uma baga para outra, podendo tomar todo o cacho. O fungo pode atacar as estacas armazenadas tanto em câmaras frias como em câmaras de forçagem, provocando a “doença da teia” (micélio semelhante à teia de aranha).



Fig. 39. Cacho totalmente danificado por *Botrytis*

Infecção no pedúnculo causa a podridão peduncular (Fig. 40). O cacho pode se destacar e cair ao solo ou ficar aderido ao ramo, neste caso, a uva não tem maturação normal .



Fig. 40. Podridão peduncular causada por *Botrytis*

Na folha, os sintomas são pouco freqüentes, ocorrendo em forma de lesões marrom-escuras (Fig. 41).



Fig. 41. Mancha necrótica em folha causada por *Botrytis*

Condições favoráveis

Água livre ou umidade relativa acima de 90% e temperaturas em torno de 25° C são as condições ideais para o desenvolvimento do fungo.

Cultivares com cachos compactos favorecem a doença, pois a umidade persiste no interior do cacho e a penetração dos fungicidas é dificultada. Além disto, nestas cultivares as bagas se comprimem, sofrem rachaduras, o

mosto escorre, favorecendo o desenvolvimento do fungo. Injúrias em bagas causadas por insetos também favorecem as infecções.

A infecção se estabelece dentro de 18 horas quando a temperatura média situa-se entre 16 e 21°C. Períodos maiores de tempo para infecção são requeridos em temperaturas mais baixas.

Medidas de controle

A suscetibilidade das cultivares à podridão de *Botrytis* é diferenciada pela compactabilidade do cacho, espessura e forma da película, e composição química da baga.

Em cultivares suscetíveis, o controle da podridão cinzenta deve ser feito pela combinação de práticas culturais e controle químico. Evitar vegetação excessiva através do uso de porta-enxerto menos vigoroso e o correto uso do nitrogênio, sistema de condução adequado, manejo da copa (poda verde, desbrota e desfolha) são medidas que aumentam a aeração e a exposição dos cachos ao sol, reduzindo a umidade e conseqüentemente a incidência da doença.

O tratamento químico é preventivo, devendo ser iniciado no final da floração para facilitar a penetração do produto no interior do cacho, evitando a contaminação e sobrevivência do fungo nos resíduos florais.

É recomendado o seguinte esquema de tratamento nas cultivares mais suscetíveis: aplicação no final da floração (estádio 25); aplicação no início da compactação do cacho (estádio 33); aplicação no início da maturação (estádio 35) e uma aplicação três a quatro

semanas antes da colheita, de acordo com o período de carência do produto.

Fusariose

A fusariose, causada por *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *herbemontis* Tochetto, é a principal doença vascular causadora de morte de videiras na Serra Gaúcha. Os danos causados são bastante significativos, principalmente pela redução drástica da produtividade do vinhedo provocada pela morte de plantas e conseqüente redução do número de plantas produtivas.

Sintomatologia

Os sintomas são observados internamente no sistema vascular da planta e externamente nas folhas, ramos e frutos. Na parte aérea, no início da brotação, verifica-se uma redução no crescimento dos ramos, as folhas apresentam-se pequenas, com necrose marginal, desprendendo-se em seguida. No final da primavera e no verão devido ao calor, poderá ocorrer a morte súbita da planta. Nessa fase, as folhas basais murcham, tornam-se amareladas e caem. Muitas vezes, antes de cair, elas apresentam uma necrose marginal. Os cachos murcham e secam, mas permanecem aderidos aos ramos (Fig. 42). Os sintomas poderão aparecer somente num dos ramos principais da planta, ou mais freqüentemente em toda a planta.



Fig. 42. Sintoma de fusariose: morte súbita da planta

Na região dos vasos do xilema, verifica-se um escurecimento em forma de faixa contínua, que pode ir desde o sistema radicular até os ramos principais, podendo atingir os ramos de ano. É fácil a observação do sintoma, retirando-se a casca do tronco, longitudinalmente, pode-se notar, na superfície do lenho, a ocorrência da faixa escura característica (Fig. 43), ou em corte transversal do tronco observa-se escurecimento dos vasos do xilema (Fig. 44).



Fig. 43. Sintoma de fusariose: corte longitudinal mostrando escurecimento interno



Fig. 44. Sintoma de fusariose: corte transversal mostrando escurecimento do xilema

Condições favoráveis

Os solos ácidos e ricos em matéria orgânica favorecem a fusariose. O fungo responsável pela doença vive no solo e infecta a planta pelas raízes, penetrando diretamente ou através de ferimentos. Além da sensibilidade varietal, os principais fatores para a sua disseminação no vinhedo são os ferimentos

provocados na raiz, seja por pragas ou por práticas culturais, como aração e gradagem profundas. O contato das raízes de plantas doentes com as sadias e água de enxurradas também disseminam a doença. Estacas contaminadas podem propagar a doença a longas distâncias

Medidas de controle

O controle das doenças radiculares é muito difícil. Os tratamentos químicos são caros e pouco eficazes. O ideal é a utilização de cultivares menos suscetíveis.

São recomendadas as seguintes medidas de controle, a fim de evitar a disseminação da doença:

- Plantio de material sadio e utilização de cultivares tolerantes, como os porta-enxertos Paulsen 1103, R 99, Rupestris du Lot e mais recentemente o 043-43 e a cv. Isabel de pé franco;
- evitar danos as raízes durante as práticas culturais;
- desinfetar as ferramentas após utilizá-las em áreas contaminadas;
- eliminar as plantas atacadas, retirando o máximo de raízes, após aplicar calcário (2 kg/m²) e misturar bem com o solo;
- manter isoladas as áreas de vinhedos contaminadas;
- controlar a erosão;
- antes do replantio em áreas contaminadas, estas devem ficar em repouso por no mínimo um ano, ou plantar cultura anual.

Podridão Radicular de *Cilindrocarpon* ou “Pé-preto”

A doença, causada pelo fungo *Cylindrocarpon destructans* (Zins.) Scholten, tem sido relatada em alguns países da Europa (Itália, Portugal, Espanha e França), nos Estados Unidos e no Chile. Desde 1999, tem sido observada em alguns vinhedos da Serra Gaúcha, principalmente em cultivares americanas, com idade inferior a 5 anos e mudas provenientes de estacas (pé-franco). Esta doença afeta o sistema radicular e é um problema de crescente incidência nos vinhedos da região.

Sintomatologia

A doença é caracterizada pelo escurecimento e apodrecimento do colo da planta, que, posteriormente, avança para o sistema radicular (Fig. 45).



Fig. 45. Sintoma de “pé- preto”:
escurecimento da base da planta

Uma coloração negra é observada nos tecidos, não sendo restrita apenas ao xilema (Fig. 46). Com o passar do tempo, observa-se redução do vigor, internódios curtos e redução das brotações da planta culminando no murchamento da parte aérea e morte da planta (Fig. 47).



Fig. 46. Sintoma de "pé-preto": corte transversal



Fig. 47. Sintoma de "pé-preto": morte da planta

Condições favoráveis

O fungo tem uma larga distribuição geográfica, ocorrendo em todos os continentes, podendo ser encontrado desde as florestas tropicais até em solo da tundra Ártica. É encontrado desde as camadas mais superficiais do solo até vários centímetros de profundidade, podendo crescer em baixas concentrações de oxigênio. É considerado um colonizador pioneiro de raízes jovens devido a sua grande habilidade competitiva, rápida germinação dos esporos e crescimento micelial, além de certas características fisiológicas, como a utilização de nitrogênio orgânico e inorgânico. Este fungo produz clamidósporos, responsáveis pela sobrevivência em condições adversas do ambiente.

Medidas de Controle

Como é uma doença nova na região da Serra Gaúcha, as medidas de controle sugeridas são: utilizar mudas sadias, evitar ferimentos nas raízes e colo da planta, desinfestar ferramentas que tenham sido utilizadas em áreas com histórico da doença para evitar a disseminação para outras áreas e evitar o plantio em áreas mal drenadas. Já em áreas onde observou-se a doença deve-se arrancar e queimar as plantas com sintomas, adicionar cal ou calcáreo na cova e a nova muda deve ser plantada a alguns centímetros da cova anterior, evitando o contato direto de estruturas do patógeno com a nova planta.

Declínio ou Morte Descendente

A morte descendente da videira é uma doença que vem aumentando nos últimos anos no Rio Grande do Sul e em outros estados do Brasil. Dependendo da região pode-se encontrar uma ou outra espécie do agente causal, não sendo portanto causada por apenas um agente etiológico. Os principais agentes do declínio ou morte descendente da videira identificados no Brasil são: *Eutypa lata*, forma sexuada de *Libertella blepharis*, encontrada em vinhedos de São Paulo e do Rio Grande do Sul; *Botryosphaeria* spp., forma sexuada de *Botryodiplodia theobromae*, encontrada em São Paulo e no Nordeste; *Sphaeropsis* sp. e *Phomopsis viticola*, são relatados principalmente no Rio Grande do Sul. Os sintomas de declínio nas plantas aparecem cerca de 2 a 4 anos após a infecção.

Tanto *Eutypa lata* quanto *Botryosphaeria* spp. apresentam uma ampla gama de plantas hospedeiras, destacando-se as fruteiras de

clima temperado e tropical.

Sintomatologia

Os sintomas do declínio são bastante genéricos, caracterizando-se pelo retardamento da brotação na primavera; encurtamento dos entrenós; deformação e descoloração dos ramos, as folhas são menores do que o normal, deformadas e cloróticas, com pequenas necroses nas margens, podendo murchar e cair; redução drástica do vigor; superbrotamento; seca de ramos e a morte da planta (Fig. 48).



Fig. 48. Sintoma de morte descendente: definhamento da brotação

Verifica-se frutificação irregular e com menor número de bagas. Cancros formados nos ramos velhos e frutificação do fungo nestes locais são características importantes para diagnóstico do agente envolvido no declínio. Corte transversal do ramo afetado mostra a extensão da doença, mostrando área da madeira escura morta não funcional em forma de cunha, nos estádios iniciais, contrastando com a parte ainda viva (Fig. 49). O fungo infecta as gemas causando escurecimento das mesmas (Fig. 50).



Fig. 49. Sintoma de morte descendente: corte transversal de ramos



Fig. 50. Sintoma de morte descendente mostrando escurecimento da gema

A doença se desenvolve lentamente nas videiras e nenhum sintoma é visto no primeiro ou segundo ciclo de crescimento depois da infecção. Após o terceiro ou quarto ciclo os cancros podem ser observados e acompanhados pela manifestação dos sintomas na folhagem. Vários anos podem se passar antes do comprometimento do braço ou do tronco. Pelo seu lento desenvolvimento, o impacto econômico não é sentido até que a videira atinja a fase adulta.

Condições Favoráveis

As infecções são iniciadas quando os ascósporos (esporos da fase sexual) ou conídios entram em contato com ferimentos novos. Chuvas são necessárias para a liberação dos esporos e também para o transporte e a deposição sobre os vasos condutores, expostos pela poda. A suscetibilidade dos ferimentos diminuem sensivelmente durante as duas semanas

seguintes a poda, e após quatro semanas os ferimentos estão cicatrizados e não se constituem em porta de entrada para o fungo.

A infecção ocorre pelos ferimentos da poda ou outras injúrias produzidas sobre a planta. Estresse hídrico e desequilíbrio nutricional favorecem o desenvolvimento da doença. Os fungos se desenvolvem numa ampla faixa de temperatura. A temperatura ótima para *Eutypa* está entre 20°C e 25°C e para *Botryosphaeria* e *Phomopsis* entre 23°C e 26°C, sendo todos favorecidos por alta umidade. A germinação dos esporos ocorre dentro dos vasos condutores, usualmente a 2mm ou menos da superfície do ferimento. O micélio prolifera lentamente dentro dos vasos e depois de algum tempo no lenho.

Medidas de Controle

Como a infecção por estes patógenos ocorre pelo corte da poda ou outros ferimentos, quanto mais rápida a cicatrização desses ferimentos, menor é o risco de infecção. A suscetibilidade dos ferimentos ocasionados diminuem cerca de 2 a 4 semanas após a poda. As observações mostraram que mesmo com as causas primárias definidas, o declínio agrava-se quando a videira está em estresse de qualquer natureza. A redução da ação dos fatores que provocam estresse nas plantas poderá diminuir o efeito do declínio e, às vezes, até controlá-lo. Como medidas gerais de controle recomenda-se: utilização de material sadio; na poda retirar e destruir o material podado; evitar podas durante períodos chuvosos; desinfetar as ferramentas; proteger os ferimentos da poda com fungicida orgânico ou pasta bordalesa; eliminar as partes atacadas e proteger os ferimentos com

fungicida; eliminar os esporões que não brotaram e pulverizar as plantas durante o repouso e o estresse hídrico com os produtos indicados ou calda bordalesa. Plantas infectadas por estes patógenos devem ser podadas bem abaixo dos cancrios ou da área necrosada, ou seja, onde for observado o tecido interno sadio.

Outras Doenças Fúngicas

Uma **requeima das folhas de videiras** causada por *Alternaria alternata* tem sido observada na região de Jales, SP, no início da maturação dos ramos. Os sintomas iniciais nas folhas das videiras americanas são pontuações escuras que progridem para manchas arroxeadas escuras entre as nervuras na face superior das folhas. Em seguida, essas manchas tornam-se necróticas de cor marrom claro a cinza-escuro evoluindo rapidamente para as bordas, e cobrindo quase todo o limbo foliar. A seguir ocorre a morte e queda do limbo foliar, permanecendo os pecíolos aderidos aos ramos. Esse problema tem ocorrido com maior frequência na cv. Niágara Rosada, quando ocorre no início da maturação da uva, a mesma fica prejudicada e a uva não adquire cor para ser comercializada. Nas variedades de uvas finas tem sido observada durante o ciclo de formação (poda curta). Nestas variedades os sintomas iniciam-se também com as pontuações escuras, que evoluem para manchas cloróticas que com o passar do tempo tornam-se necróticas com halos concêntricos e com regiões cloróticas na periferia da lesão. Com o desenvolvimento da lesão toda a folhagem é comprometida dando o aspecto de requeima. Para o controle da doença tem-se efetuado aplicações

preventivas com fungicidas Mancozeb, Iprodione e Triazóis.

Outros fungos foram observados em amostras de videiras coletadas no Rio Grande do Sul, apresentando sintomas de declínio e mortes de plantas. Alguns deles como o *Phaeoacremonium* spp. tem sido relatado em outros países como um dos responsáveis pela "esca", "black goo" ou morte de plantas jovens. Os sintomas observados no porta-enxerto são estrias escuras ou escurecimento de vasos próximo a região central do caule, com pontuações marrom escuras a pretas, exsudados e observados em corte transversal (Fig. 51, 52 e 53).



Fig. 51. Sintoma de morte de planta jovem: corte transversal



Fig. 52. Sintoma de morte de planta jovem: corte longitudinal



Fig. 53. Sintoma de morte de planta jovem: corte transversal de troncos

Referências Bibliográficas

- AMORIM, L.; KUNIYUKI, H. Doenças da videira (*Vitis* spp.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. Manual de fitopatologia. **Doenças das plantas cultivadas**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v. 2, p. 736-757.
- AUGER, J.; ESTERIO, M.; CASTILLO, G.; DROGUETT, A.; VENEGAS, J.; REVECO, M. Propagación de plantas de vid (*Vitis vinifera* L.) cv. Red Globe libres de *Cylindrocarpon destructans* (Zinss.), Scholten. **Fitopatologia Brasileira**, v. 26, p. 454, 2001.
- CZERMAINSKI, A. B. C.; SÔNEGO, O. R. Influência das condições climáticas sobre a eficácia de fungicidas empregados para o controle do míldio em *Vitis vinifera*. **Ciência Rural**, v. 34, n. 1, p. 5-11, 2004.
- EPPO crop growth stage keys. **OEPP/EPPO Bull.**, v. 142, n. 2, p. 295-298, 1984.
- GALET, P. **Les maladies et parasites de la vigne**. Montpellier: Paysan du Midi, 1977. v. 1, 871 p.
- GALLOTTI, G. J. M.; GRIGOLETTI JÚNIOR, A. **Doenças fúngicas da videira e seu controle no Estado de Santa Catarina**. Florianópolis: EMPASC, 1990. 46 p. (EMPASC. Boletim Técnico, 51).
- GARRIDO, L. da R.; SÔNEGO, O. R.; GOMES, V. N. Fungos associados com o declínio e morte de videiras no Estado do Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, v. 29, n. 3, p. 322-324, 2004.

GARRIDO, L. da R.; SÔNEGO, O. R.; URBEN, A. F. *Cylindrocarpon destructans* causador do "pé-preto" da videira no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**. No prelo.

GRASSO, S.; MAGNANO DI SAN LIO, G. Infezioni di *Cylindrocarpon obtusisporum* su piante di vite in Sicilia. **Vitis**, v. 14, p. 36-39, 1975.

GRIGOLETTI JÚNIOR, A. La fusariose de la vigne au Bresil. **Phytoma**, n. 426, p. 47-48, 1991.

GRIGOLETTI JÚNIOR, A.; SÔNEGO, O. R. Eficiência de fungicidas no controle de *Elsinoe ampelina* em videiras. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 9., 1987, Campinas, SP. **Anais**. Campinas: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1988. v. 2, p. 749-752.

GRIGOLETTI JÚNIOR, A.; SÔNEGO, O. R. Escoriose da videira: sintomas e controle. **HortiSul**, Pelotas, v. 2, n. 1, p. 10-13, 1989.

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

MALADIES de la vigne. **Viti**, Lille, n. 66, p. 31, 1983. Suplemento.

MALADIES: vaincre les résistances. **Viti**, Lille, n. 151, p. 31-46, 1991.

ONO, Y. Taxonomy of the *Phakopsora ampelopsidis* species complex on vitaceous hosts in Ásia including a new species, *P. euvitis*. **Mycologia**, v. 92, n. 1, p. 154-173, 2000.

PEARSON, R. C.; GOHEEN, A. C. **Compendium of grape diseases**. Minnesota: Press, 1988. 93 p.

REYNIER, A. **Manual de viticultura**. 2 ed. Mem Martins: Publicações Europa-América, 1986. 424 p.

RUIZ CASTRO, A. **Plagas y enfermedades de la vid**. Madrid: Instituto Nacional de Investigaciones Agronômicas, 1965. 737 p.

SCHECK, H. J.; VASQUEZ, S. J.; FOGLE, D.; GUBLER, W. D. Grape growers report losses to black-foot and grapevine decline. **California Agriculture**, v. 52, p. 19-23, 1998.

SÔNEGO, O. R.; GARRIDO, L. da R.; CZERMAINSKI, A. B. C. **Avaliação do fosfito de potássio no controle do míldio da videira**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2003. 16 p. (Embrapa Uva e Vinho. Boletim de Pesquisa, 11).

SÔNEGO, O. R.; GARRIDO, L. da R.; GRIGOLETTI JÚNIOR, A. Doenças fúngicas. In: FAJARDO, T. V. M. (Ed.). **Uva para processamento**. fitossanidade. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2003. p. 11-14. (Frutas do Brasil, 35).

SOUSA, J. S. I. de. **Uvas para o Brasil**. Piracicaba: FEALQ, 1996. 791 p.

WEINERT, M. P.; SHIVAS, R. G.; DALY, A. M. First record of grapevine leaf rust in the Northern Territory, Australia. **Australasian Plant Pathology**, v. 32, n. 1, p. 117-118, 2003.

WINKLER, A. J.; COOK, J. A.; KLIEWER, W. M.; LIDER, L. A. **General viticulture**. Berkeley: University of California Press, 1974. 710 p.

**Circular
Técnica, 56**

Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento



Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:

Embrapa Uva e Vinho

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

Fone: (0xx)54 3455-8000

Fax: (0xx)54 3451-2792

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

1ª edição

1ª impressão (2005):

**Comitê de
Publicações**

Presidente: *Lucas da Ressurreição Garrido*

Secretária-Executiva: *Sandra de Souza Sebben*

Membros: *Jair Costa Nachtigal, Kátia Midori Hiwatashi,
Osmar Nickel, Viviane Maria Zanella Bello Fialho*

Expediente

Revisão do texto: *Kátia Midori Hiwatashi*

Tratamento das ilustrações: *Olavo Roberto Sônego*

Normalização bibliográfica: *Katia Midori Hiwatashi*

CGPE 5509

Tabela 1. Informações para o controle químico das principais doenças fúngicas da videira.

Doença/Patógeno	Estádio fenológico	Princípio ativo	Eficácia (a)	Dose (i. a.) (g/100 l) (b)	Intervalo entre aplicações (dias)	Período de carência (dias)	Classe toxicológica
Escoriose (<i>Phomopsis viticola</i>)	Fazer duas aplicações (estádios 05 e 09)	mancozeb	XX	200,0 a 280,0	7 a 10	7	III
		enxofre	X	480,0	7 a 10	7	IV
		Famoxadone+mancozeb	SI	46.2	5 a 7	7	II
		dithianon	XXX	93,75	7 a 10	21	II
Antracnose (<i>Elsinoe ampelina</i>)	Iniciar tratamento no estágio 05, repetir quando tiver condições de umidade e temperatura favoráveis	captan	X	125,0	7 a 10	1	III
		folpet	X	65,0	7 a 10	1	IV
		dithianon	XXX	93,75	7 a 10	21	II
		Clorothalonil	X	200,0	7 a 10	7	II
		Difenoconazole	XXX	2 a 3	12 a 14	21	I
		Imibenconazole	XXX	15,0	7 a 15	7	II
		Tiofanato metílico	XX	49,0	10 a 12	14	III
Mancha das folhas (<i>Isariopsis clavispora</i>)	Iniciar os tratamentos nos primeiros sintomas	Mancozeb	XXX	200,0 a 280,0	7 a 10	7	III
		Tiofanato metílico	X	49,0	10 a 12	14	III
		Difeconazole	XX	2 a 3	12 a 14	21	I
		Dithianon	XXX	93,75	7 a 10	21	II
		Tebuconazole	XX	20	10 a 14	14	II
Míldio (<i>Plasmopara viticola</i>)	Até final da floração: iniciar os tratamentos no aparecimento dos primeiros sintomas; repetir quando houver condições favoráveis (umidade e temperatura)	Propineb	XX	210,0	7 A 10	7	II
		Dithianon	XXX	93,75	7 a 10	21	II
		Fenamidone	SI	15,0	7 a 10	7	III
		Mancozeb	XX	200,0 a 280,0	5 a 7	7	III
		folpet	XX	65,0	5 a 7	1	IV
		Metalaxyl + mancozeb	XXX	216,0	7 a 10	21	II
		Cymoxanil+famoxadone	XX	31,5	7 a 10	7	III
		Cymoxanil + maneb	XXX	180,0	7 a 10	7	III
		Iprovalicarb + propineb	XXX	135,0	7 a 10	10	III
		Benalaxyl + mancozeb	XXX	146,0	7 a 10	21	III
		Azoxystrobin	XX	12,0	7 a 10	7	IV
		Fosetyl-Al	XX	200,0	7 a 10	15	IV
		Captan	XX	120,0	5 a 7	1	III
	Após a floração até a colheita	cobre metálico	XX	250,0	5 a 7	7	-
	Pós-colheita	cobre metálico	XX	250,0 a 500,0	5 a 7	-	-
Oídio (<i>Uncinula necator</i>)	Aplicações: iniciar no aparecimento da doença	Enxofre	X	240,0 a 320,0	7 a 10	7	IV
		Fenarimol	XXX	2,4	10 a 15	15	II
		Triadimenol	XXX	15,5 a 18,7	10 a 15	30	III
		Tebuconazole	XXX	25	10 a 14	14	II
		Difeconazole	XXX	2 a 3	12 a 14	21	I
		Pyrazophos	XX	18	7 a 14	35	II
Podridões da uva (<i>Glomerella cingulata</i> / <i>Greeneria uvicola</i>)	Iniciar os tratamentos no estágio 25	Tebuconazole	XX	25	10 a 14	14	II
		Captan	X	125,0	7 a 10	1	III
		Mancozeb	X	200,0 a 280,0	7 a 10	21	III
		folpet	X	65,0	7 a 10	1	IV

Tabela 1. Cont.

Doença/Patógeno	Estádio fenológico	Princípio ativo	Eficácia (a)	Dose (i. a.) (g/100 l) (b)	Intervalo entre aplicações (dias)	Período de carência (dias)	Classe toxicológica
Podridão de botritis (<i>Botrytis cinerea</i>)	Tratamentos estádios 23 e 33 e início de maturação	Pyrimethanil	XX	60,0	-	21	III
		Iprodione	XX	75,0	-	14	IV
		Tiofanato metílico	X	50,0	-	14	III
		Procymidone	XX	50,0	-	14	III
		Folpet	X	75,0	-	7	III
Podridão descendente <i>Botryosphaeria</i> <i>Botryodiplodia</i> <i>Eutypa lata</i>	Tratamento após a poda de inverno	calda bordalesa (pulverização)	X	1,5%	-	-	-
		pasta bordalesa (pincelamento)	X	2%	-	-	-
		Tebuconazole + tinta plástica látex (pincelamento)	X	2,0 ml em 1 litro de tinta látex	-	-	-
Fungos e insetos	Tratamento de Inverno	calda sulfocálcica concentração 4º Bé					

(a) Eficácia observada a campo. X até 70 %; XX = 70 a 90 %; XXX = maior 90 % e SI = Sem Informação

(b) Doses máximas registradas no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento; i. a.= ingrediente ativo.

Tabela 2. Fungicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento para controle das doenças fúngicas da videira. AGROFIT (consulta 31/01/2006)

Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo Químico	Modo de ação	Formulação	Classe Toxicológica	Dosagem do p.c.		Intervalo (dias)		Incompatibilidade	Observações
						g ou ml/100 L	g ou ml/Ha	PC			
Azoxystrobin	Amistar	Estrobirulina	S	GrDa	IV	24	240	7		Óleos em geral	M
Benalaxyl + Mancozeb	Galben-M	Fenilalamida	S + C	PM	III	200 a 250		21			M
Benalaxyl + Mancozeb	Tairel M	Fenilalamida	S + C	PM	I	200 a 250		7			M
Boscalida + Kresoxim-metil	Collis	Estrobirulina	S	SC	III		500	24			O
Captan	Captan 500 PM	Fitalamida	C	PM	III	240		1		Produtos alcalinos	M
	Captan SC	Fitalamida	C	SC	III	400		1			M,G
	Orthocide 500	Fitalamida	C	PM	III	240		1			B,M
Chlorothalonil	Bravonil 500	Isoftalonitrila	C	SC	I	400		7		Óleo mineral	B,G,M
	Bravonil 750 PM	Isoftalonitrila	C	PM	II	200		7		Óleo mineral	A,M
	Bravonil Ultrex	Isoftalonitrila	C	GrDa	I	150		7		Óleo mineral	A,M
	Isatalonil	Isoftalonitrila	C	PM	II	200		7			A,M
	Daconil BR	Isoftalonitrila	C	PM	II	200		7		Óleo mineral	A,B,G,M
	Daconil 500	Isoftalonitrila	C	SC	I	300		7		Óleo mineral	A
	Dacostar 500	Isoftalonitrila	C	SC	I	400		7		Óleo mineral	A,M
	Vanox 500 SC	Isoftalonitrila	C	SC	I	400		7		Óleo mineral	A,B,G,M
	Vanox 750 PM	Isoftalonitrila	C	PM	II	250		7		Óleo mineral	A,B,G
	Dacostar 750	Isoftalonitrila	C	PM	II	200		7			M
Chlorothalonil + Tiofanato metil	Cerconil PM	Isoftalonitrila + benzimidazole	S+C	PM	II	200		14		Óleo mineral	A,B,G,I,M
	Cerconil SC	Isoftalonitrila + benzimidazole	S+C	SC	III	200		14			A,B,I,M
Cymoxanil + Famoxadone	Equation	Acetamida + Oxazolidinadiona	S	GrDa	III	60	600	7		Produtos de forte reação alcalina	M
Cymoxanil + Mancozeb	Curzate BR	Acetamida + ditiocarbamato	S+C	PM	III	250		7		Produtos de reação alcalina	M
Cymoxanil + Mancozeb	Academic	Acetamida + ditiocarbamato	S+C	PM	II	200 a 300		7			M
Cymoxanil + Mancozeb	Curathane	Acetamida + ditiocarbamato	S+C	PM	III	250 a 350		7			M
Cymoxanil + Zoxamida	Harpon WG	Acetamida + Benzamida	S	WG	III	30 a 35		7			M
Cymoxanil + maneb	Curzate - M + Zinco	Acetamida + ditiocarbamato	S+C	PM	III	250	2000 a 2500	7		Produtos de reação alcalina	M
Cyproconazole	Alto 100	Triazol	S	SC	III	20		14		Sulfato de Zn e Mn	O
Difenconazole	Score	Triazol	S	CE	I	8 a 12		21			A,I,O

Tabela 2. Cont.

Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo Químico	Modo de ação	Formulação	Classe Toxicológica	Dosagem do p.c.		Intervalo (dias)		Incompatibilidade	Observações
						g ou ml/100 L	g ou ml/Ha	PC			
Dithianon	Delan	Antraquinona	C	PM	II	125		21		Produtos alcalinos e óleos derivados do petróleo	A,M
Enxofre	Cover DF	Inorgânico	C	WG	IV	200 a 400		ND		Produtos de forte reação alcalina	O, Ação acaricida
	Kumulus DF	Inorgânico	C	WG	IV	200 a 400		ND		Produtos de forte reação alcalina	O
	Sulficamp	Inorgânico	C	PM	IV	500		ND		Produtos a base de óleo	O, Ação de acaricida
Famoxadone + Mancozeb	Midas BR	Oxazolidinadiona + ditiocarbamato	S + C	WG	II	120		7			E
Fenamidone	Censor	Omidazolinona	S	SC	III	30	300	7			M
Fenarimol	Rubigan 120 EC	Pirimidinil carbinol	S	CE	II	15 a 20		15			O
Folpet	Folpan Agricur 500 PM	Fitalamidas	C	PM	IV	135 a 180		1		Produtos de forte reação alcalina	A,B,G,I,M
Folpet	Folpet Fersol 500 PM	Fitalamidas	C	PM	IV	250		1		Produtos de forte reação alcalina	M
Fosetyl-Al	Aliette	Fosfonato	S	PM	IV	250		15		Óxido cuproso, e fertilizantes foliares como MAP e DAP	M
Hidróxido de cobre	Contact	Inorgânico	C	PM	IV	150 a 200		7		Calda sulfocálcica e carbamatos	A,I,M,Pa
	Garra 450 WP	Inorgânico	C	PM	III	200		7		Calda sulfocálcica e carbamatos	M
	Garant BR	Inorgânico	C	PM	III	200		7		Ziram, dicloram e carbamatos	A,I,M,Pa
	Kocide WDG Bioactive	Inorgânico	C	GrDa	III	180		7		Ziram e dicloran	M
	Supera	Inorgânico	C	SC	III	250 a 300		7			M
Imibenconazole	Manage 150	Triazol	S	PM	III	100		14			A
Iprodione	Rovral	Dicarboximida	C	PM	IV	200		14			B
	Rovral	Dicarboximida	C	SC	IV	150 a 200		14			B
Iprovalicarb + Propineb	Positron Duo	Carbamato + ditiocarbamato	S+C	PM	III	200 a 250	2000 a 2500	7			M
Kresoxim metil	Stroby	Estrobirulina	S	SC	III		200	21			O

Tabela 2. Cont.

Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo Químico	Modo de ação	Formulação	Classe Toxicológica	Dosagem do p.c.		Intervalo (dias)		Incompatibilidade	Observações
						g ou ml/100 L	g ou ml/Ha	PC			
Mancozeb	Dithane NT	Ditiocarbamato	C	PM	III	250 a 350		7		Produtos de forte reação alcalina	A,B,E,M,Pa Ação de acaricida,
	Manzate 800	Ditiocarbamato	C	PM	II	250		?		Produtos de forte reação alcalina	A,M,Pa Ação de acaricida
	Mancozeb Sanachem 800 PM	Ditiocarbamato	C	PM	II	350		21			M
	Manzate Sipcam	Ditiocarbamato	C	PM	III	300		7		Produtos de forte reação alcalina	M
	Manzate GrDa	Ditiocarbamato	C	GrDa	III	250		7		Produtos de forte reação alcalina	A,M,Pa Ação de acaricida
Mancozeb	Persist SC	Ditiocarbamato	C	SC	III	640		7		Produtos de forte reação alcalina	M,Pa Ação de acaricida
Metalaxyl-M + Mancozeb	Ridomil Gold MZ	Fenilamida + Ditiocarbamato	S+C	PM	III	300		21			M
Mancozeb + Oxicloreto de cobre	Cuprozeb	Inorgânico + Ditiocarbamato	C	PM	IV	350		7		Produtos de forte reação alcalina	A,G,I,M,Pa
Mancozeb+ Tiofanato metil	Dithiobin 780 PM	Benzimidazol + Ditiocarbamato	S+C	PM	III	250		21		Produtos de forte reação alcalina	A,B,O
Maneb	Maneb 800	Ditiocarbamato	C	PM	III	350		7		Produtos de forte reação alcalina	A,G,I,Pa
Metconazole	Caramba 90	Triazol	S	SC	III	50 a 100		7			I
Metiram + Pyraclostrobin	Cabrio Top	Ditiocarbamato + Estrobilurina	S	WG	III		2000	30			M,O
Myclobutanil	Systhane	Triazol	S	PM	III	20		7			O
Oxicloreto de Cobre	Agrinose	Inorgânico	C	PM	IV	300 a 350		7		Calda sulfocálcica e carbamatos	A,G,I
	Cupravit Azul BR	Inorgânico	C	PM	IV	300		7			M
	Cuprocarb 500	Inorgânico	C	PM	IV	250		7			M
	Cupuran 500 PM	Inorgânico	C	PM	IV	220		ND			M
	Fungitol Azul	Inorgânico	C	PM	IV	275		7		Calda sulfocálcica e carbamatos	A,G,M
	Fungitol Verde	Inorgânico	C	PM	IV	220		7		Calda sulfocálcica e carbamatos	A,G,M
	Hokko Cupra 500	Inorgânico	C	PM	IV	250 a 300		7			A,I,M
	Propose	Inorgânico	C	PM	IV	300		7			I,M
	Ramexane 850 PM	Inorgânico	C	PM	IV	250		7		TMTD, dicloran, carbamatos cloropropilate	M
Reconil	Inorgânico	C	PM	IV	300		7		TMTD, DNOC, enxofre cálcico e ditiocarbamatos	I,M	

Tabela 2. Cont.

Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo Químico	Modo de ação	Formulação	Classe Toxicológica	Dosagem do p.c.		Intervalo (dias)		Incompatibilidade	Observações
						g ou ml/100 L	g ou ml/Ha	PC			
Procymidone	Sialex 500	Dicarboximida	S	PM	III	150 a 200		14			B
	Sumilex 500 WP	Dicarboximida	S	PM	III			14			B
Propineb	Antracol 700 PM	Ditiocarbamato	C	PM	II	300		7			M
Pyraclostrobin	Comet	Estrobirulina	S	CE	II	40	400	4			M,O
Pyrazophos	Afugan	Fosforotioato de Heterociclo	S	CE	II	60		?			O Ação de inseticida
Pyrimethanil	Mythos	Anilino pirimidina	S	SC	III	200		21			B
Quinometionato	Morestan BR	Quinoxalina		PM	III	40		14			O Ação de acaricida
Sulfato de cobre	Sulfato de cobre Agrimar	Inorgânico	C	PM	IV		10.000	7			M
	Sulfato de Cobre Microsal	Inorgânico	C	PM	IV	600 a 700		7			M
Tebuconazole	Elite	Triazol	S	CE	III	100		14			G,O
	Folicur 200 CE	Triazol	S	CE	III	100		14			G,O
	Folicur PM	Triazol	S	PM	III	100		14			C,I,O
	Constant	Triazol	S	CE	III	100		14			A,O
	Triade	Triazol	S	CE	III	100		14			G,O
Tetraconazole	Domark 100 EC	Triazol	S	CE	III	50 a 75		21			O
Tiofanato metil	Metiltiofan	Benzimidazol	S	PM	IV	100		14		Cúpricos e produtos alcalinos	A,B,G,I,M,O
	Cercobin 700 PM	Benzimidazol	S	PM	IV	70		14		Cúpricos e produtos alcalinos	A,B,G,I,O
	Tiofanato Sanachem 500 SC	Benzimidazol	S	SC	IV	100		14		Cúpricos e produtos alcalinos	A,B,G,I,O
Triadimefon	Bayleton	Triazol	S	PM	III	200		15			O
Triadimenol	Shavit Agricur 250 CE	Triazol	S	CE	I	50 a 100		15			M,O
Triflumizol	Trifmine	Imidazol	S	PM	IV	40 a 80		7			O
Zoxamide + mancozeb	Stimo WP	Benzamida + Ditiocarbamato	S+C	PM	III		1400 a 1800	7		Produtos de forte reação alcalina	M

PM – pó molhável; CE – concentrado emulsionável; SC – suspensão concentrada; GrDa ou WG – grânulos dispersíveis em água;

S – sistêmico; C – contato; P – profundidade.

P.C. – Produto Comercial.

A – antracnose; B – Botrytis, G – Glomerella, I – Isariopsis, M – Míldio, O – Oídio e Pa – Podridão amarga