

Capítulo 10

Doenças da videira causadas por fungos, vírus e bactérias

Rosemeire de Lellis Naves
Lucas da Ressurreição Garrido
Thor Vinícius Martins Fajardo

Doenças da videira Niágara

A ocorrência de doenças da videira pode provocar grandes perdas e tornar-se fator limitante à viticultura. A suscetibilidade da planta, as condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento de patógenos, além do manejo inadequado da cultura, fazem com que o cultivo da videira só se viabilize com a aplicação de fungicidas, aumentando os custos de produção, os riscos de intoxicação dos trabalhadores e de contaminação do ambiente.

Na videira, podem ocorrer doenças causadas por fungos, vírus e bactérias. Entre as doenças fúngicas, destacam-se míldio, ferrugem, requeima-das-folhas, antracnose, oídio, mancha-das-folhas, morte-descendente e podridão de cachos (AMORIM; KINIYUKI, 1997; RIBEIRO, 2001, 2003; SÔNEGO et al., 2003, 2005; TESSMANN et al., 2004). Algumas viroses também podem causar prejuízos consideráveis, embora, na maioria das vezes, as plantas infectadas não apresentem os sintomas característicos da doença. Doenças de origem bacteriana ainda não relatadas no Brasil, como o mal-de-Pierce, ou de ocorrência restrita a determinadas regiões do país, como o cancro bacteriano, podem representar sérios riscos à viticultura, caso não sejam tomadas medidas adequadas para evitar a sua entrada ou disseminação em áreas isentas.

O conhecimento dos patógenos importantes para a cv. Niágara Rosada, dos estádios de maior suscetibilidade, da influência das condições climáticas sobre os patógenos e as plantas, bem como dos fungicidas empregados em cada situação, auxiliará no estabelecimento de um programa de controle racional de doenças, tornando os tratamentos mais eficientes, reduzindo os custos de produção e os riscos de contaminação do ambiente.

Doenças fúngicas

Míldio

Principal doença da videira, o míldio, também conhecido como mofo ou mufa, é causado pelo pseudofungo *Plasmopara viticola* (Berk & Curtis) Berl. & de Toni e pode causar perdas de até 100% na produção. As condições climáticas ideais para o desenvolvimento da doença são temperaturas entre 18 °C e 25 °C e umidade relativa do ar acima de 60%. A presença de água livre na superfície dos tecidos vegetais,

seja proveniente de chuvas, orvalho ou gutação, por um período mínimo de 2h, é indispensável para que ocorra a infecção, e a umidade relativa do ar acima de 95%, necessária para a produção de esporos.

O patógeno afeta todas as partes verdes da planta. Nas folhas, inicialmente, aparecem manchas amareladas, translúcidas contra o sol, denominadas de “mancha de óleo” (Figura 1).

Em condições de alta umidade relativa, na face inferior da folha, sob a mancha de óleo, observa-se um mofo branco, que é a frutificação do pseudofungo (Figura 2). Em seguida, o tecido foliar afetado necrosa (Figura 3) e, quando o ataque é muito intenso, ocorre a desfolha precoce da planta.

Os cachos são atacados desde antes da floração até o início da maturação. Quando o patógeno atinge as flores ou os frutos até o estágio de chumbinho, observa-se escurecimento da ráquis, o cacho pode ficar recoberto por uma massa branca (Figura 4), secar e cair. Nos bagos mais desenvolvidos, o fungo penetra pelos pedicelos e se desenvolve no seu interior, tornando-os escuros, duros, com superfície deprimida, destacando-se facilmente do cacho.

A fase de maior suscetibilidade da cultura ao míldio compreende o período entre o início da brotação dos ramos até a fase “grão-ervilha” (AMORIM; KUNIYUKI, 1997).

Foto: João Dimas Garcia Maia



Figura 1. Mancha de óleo causada por *Plasmopara viticola*.



Foto: Rosemeire de Lellis Naves

Figura 2. Esporulação de *Plasmopara viticola* na superfície inferior da folha.

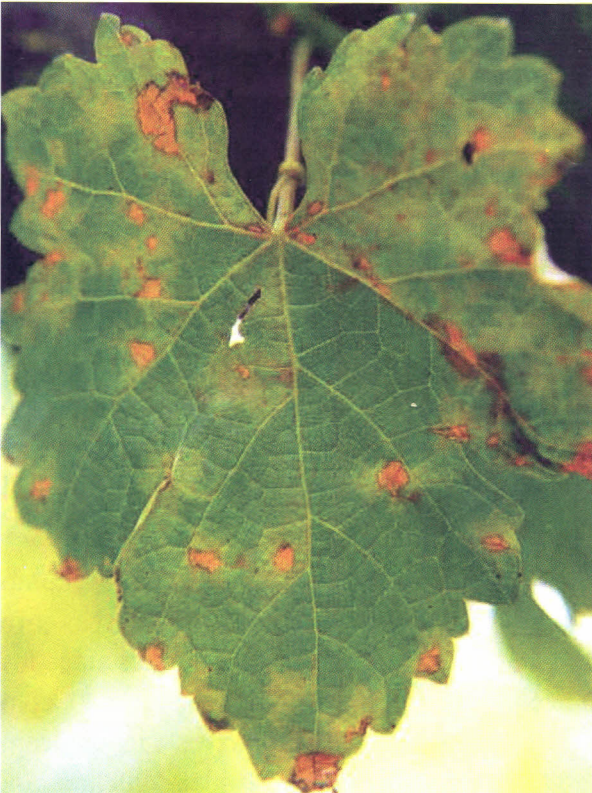


Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 3. Necrose do tecido foliar causada por *Plasmopara viticola*.

Foto: Lucas da Ressurreição Garrido



Figura 4. Mildio no cacho.

Oídio

Conhecido também por cinza ou mufeta, o oídio, causado por *Uncinula necator* (Schw.) Burr, forma conidial *Oidium tuckeri* Berk, é uma doença importante quando ocorrem períodos secos. A germinação dos esporos – inibida pela presença de água livre na superfície das folhas – e o crescimento micelial ocorrem mais rapidamente entre 21 °C e 30 °C, embora o fungo possa se desenvolver a temperaturas entre 6 °C e 33 °C.

O fungo se desenvolve na superfície dos órgãos verdes das plantas, como brotos, folhas (Figura 5) e bagos (Figura 6), que ficam recobertos por um crescimento branco pulverulento, formando manchas difusas. Flores e bagos pequenos atacados secam e caem; nos bagos mais desenvolvidos ocorrem rachaduras (Figura 7), com exposição das sementes. Mesmo não ocorrendo fendilhamento, os cachos ficam depreciados, pois a superfície do bago fica manchada (GARRIDO et al., 2008).



Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 5. Órdio na folha.



Foto: Rosemeire de Leilis Naves

Figura 6. Órdio no cachô.

Foto: Rosemeire de Lellis Naves



Figura 7. Bagos rachados devido ao ataque de oídio.

Antracnose

A antracnose, também conhecida como varola, negrão, carvão e olho-de-passarinho, é causada pelo fungo *Elsinoe ampelina* (De Bary) Shear, forma conidial *Sphaceloma ampelinum* De Bary. As condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento do fungo são ventos frios e umidade relativa elevada. Temperaturas de 2 °C a 32 °C permitem que o patógeno cause infecção, embora a faixa de temperatura ótima para o seu desenvolvimento seja de 24 °C a 26 °C.

O fungo ataca todos os órgãos verdes da planta (folhas, gavinhas, ramos, inflorescências e frutos). Nos brotos, ramos (Figura 8) e gavinhas, aparecem lesões arredondadas, de coloração cinzenta no centro e bordos negros. Nas folhas, formam-se manchas escuras e circulares (Figura 9) e, muitas vezes, o tecido necrótico desprende-se da lesão, que se transforma num pequeno furo; lesões nas nervuras causam a deformação da folha. Nos bagos, manchas arredondadas tornam o tecido mumificado e escuro (Figura 10). O ataque do fungo, na fase de floração, causa escurecimento e destruição das flores (Figura 11) (GARRIDO et al., 2008).



Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 8. Antracnose no ramo.



Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 9. Antracnose na folha.

Foto: Lucas da Ressurreição Garrido



Figura 10. Antracnose no cacho.

Foto: Lucas da Ressurreição Garrido



Figura 11. Antracnose na inflorescência.

Ferrugem

Causada pelo fungo *Phakopsora euvtis* Ono, a doença foi inicialmente detectada na Ásia e na América do Norte, sendo constatada pela primeira vez no Brasil, no ano de 2001, em municípios da região norte do Estado do Paraná (TESSMANN et al., 2004). Atualmente, no entanto, devido ao seu grande potencial de disseminação, a ocorrência do patógeno já se estendeu aos parreirais de outras regiões vitícolas do país. Em áreas tropicais e subtropicais, a ocorrência e severidade da doença têm sido maior que nas regiões de clima temperado. Registros preliminares mostraram que cultivares americanas e híbridas sofrem mais danos que as cultivares europeias (*Vitis vinifera* L.).

Os sintomas da ferrugem na videira são lesões amareladas a castanhas, de várias formas e tamanhos nas folhas. Massas amarelo-alaranjadas de uredósporos são produzidas na face inferior das folhas (Figura 12), com manchas escuras e necróticas na face superior. Ataques severos do fungo causam senescência e queda prematura de folhas, prejudicando a maturação dos frutos e reduzindo o vigor das plantas no ciclo seguinte (NAVES et al., 2006).

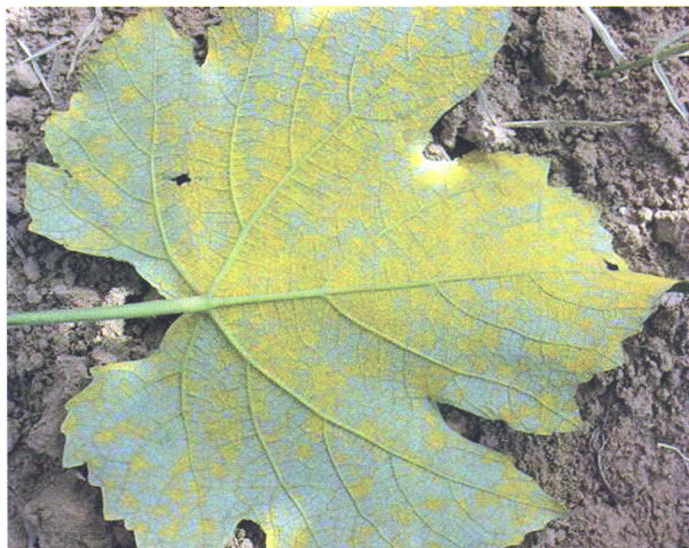


Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 12. Ferrugem na folha.

Mancha-das-folhas

Também conhecida como isariopsis, a mancha-das-folhas, causada por *Mycophaerella personata* Higgins, forma conidial *Pseudocercospora vitis* (Lév.) Speg.,

sin. *Isariopsis clavispora* (Berk. & Curt) Sacc., tem grande importância em 'Niágara Rosada', principalmente em regiões mais quentes, onde a doença evolui rapidamente.

A desfolha precoce é o principal dano, acarretando o enfraquecimento da planta, deficiência na maturação dos ramos e, conseqüentemente, má brotação no ciclo seguinte. A doença se desenvolve melhor em condições de alta temperatura e umidade, aparecendo primeiro nas folhas mais velhas, geralmente no início de maturação da uva, em parreiras que não foram suficientemente tratadas contra míldio.

Os sintomas são manchas necróticas de contorno irregular, inicialmente castanho-avermelhadas e, posteriormente, pardo-escuras e pretas, apresentando um halo amarelo-esverdeado bem visível (Figura 13). Não há perfurações nem deformações na folha, mas aquelas com muitas manchas caem prematuramente. As folhas basais normalmente são as mais afetadas (SÔNEGO et al., 2003).

Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

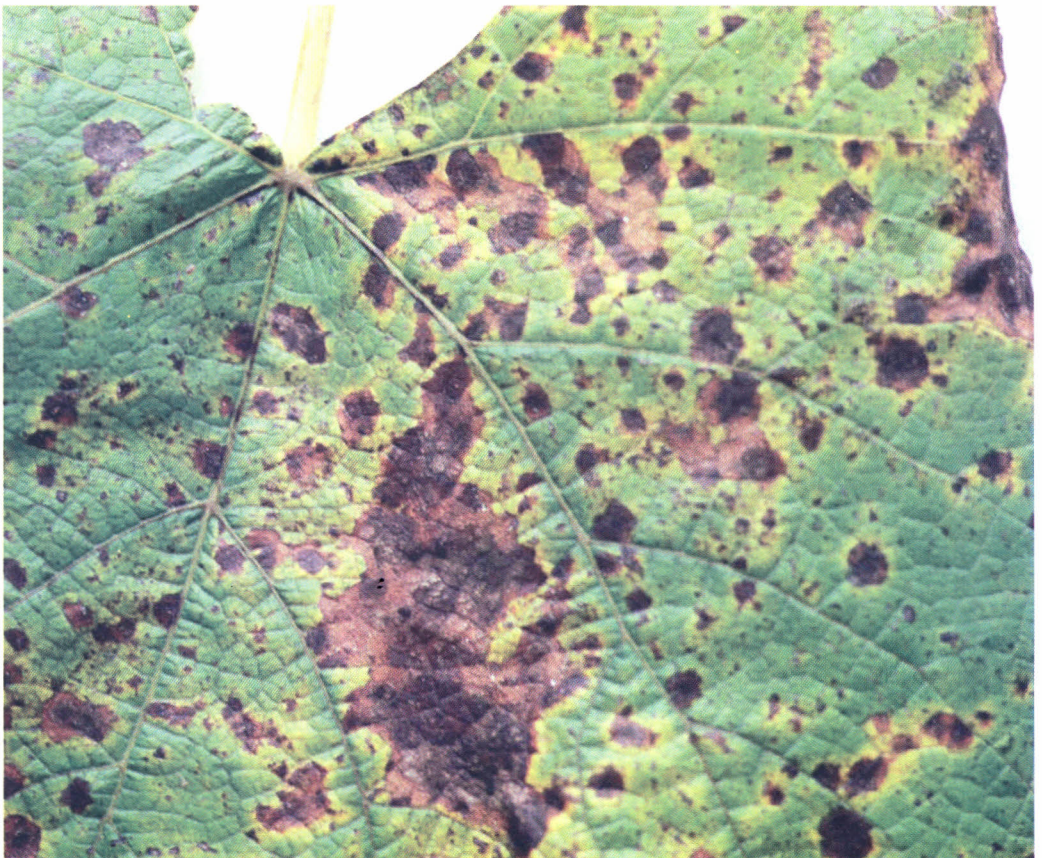


Figura 13. Mancha-das-folhas.

Requeima-das-folhas

A requeima-das-folhas da videira foi observada pela primeira vez no ano de 1998, em uvas americanas (*Vitis labrusca* L.) e híbridas, cultivadas na região de Jales, SP, no início da maturação dos frutos. No ano seguinte, passou a ser constatada também nas cultivares de uvas finas (*V. vinifera* L.), durante o ciclo de formação (NAVES et al., 2006).

A requeima provoca a queda prematura de folhas e prejudica a maturação dos frutos, tornando os cachos inadequados para a comercialização. Além disso, compromete a formação e maturação dos ramos para o ciclo seguinte, devido ao menor acúmulo de reservas de carboidratos.

Os sintomas iniciais em 'Niágara Rosada' são manchas bem definidas, de contorno irregular e coloração arroxeadada na face superior das folhas que, em seguida, tornam-se necróticas e cinza-escura (Figura 14). Essas lesões, predominantes nos bordos foliares, aumentam rapidamente de tamanho e podem coalescer, cobrindo quase todo o limbo, o que provoca a morte e queda das folhas. Fungos do gênero *Alternaria* têm sido encontrados em constante associação com esses sintomas, embora os testes de patogenicidade ainda não tenham sido concluídos.



Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 14. Requeima-das-folhas.

Podridões dos cachos

As principais podridões dos cachos que ocorrem em 'Niágara Rosada' são a podridão-da-uva-madura, a podridão-cinzenta ou mofo-cinzento, e a podridão-ácida, e provocam perdas tanto na qualidade quanto na quantidade de uva produzida. Ferimentos nos frutos e adubação nitrogenada em excesso favorecem o estabelecimento dos patógenos causadores das podridões. Essas doenças podem ocorrer simultaneamente no mesmo cacho e, normalmente, provocam murcha e mumificação dos bagos. A alta umidade favorece o desenvolvimento e a esporulação dos fungos, que podem ser disseminados pela ação do vento, da chuva e de insetos.

A podridão-da-uva-madura é causada pelo fungo *Glomerella cingulata* (Ston.) Sapulid & Schrenk, forma conidial *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc. Além de alta umidade, temperaturas entre 25 °C e 30 °C são condições favoráveis à ocorrência da doença.

Os principais sintomas, observados nos cachos no período da maturação ou em uvas colhidas, surgem como manchas circulares, marrom-avermelhadas, sobre a película dos bagos atacados que, posteriormente, atingem todo o fruto, escurecendo-o (Figura 15). Em condições de alta umidade, aparecem as frutificações do fungo na forma de pontuações cinza-escuras, concêntricas, das quais exsuda uma massa rósea ou salmão, que são os conídios fúngicos (Figura 16). Embora os sintomas tornem-se visíveis na uva madura, o fungo pode penetrar em todos os estádios de desenvolvimento do fruto, permanecendo latente até a fase de maturação (SÔNEGO et al., 2005).

A podridão-cinzenta, podridão-de-botritis ou mofo-cinzento, é causada por *Botryotinia fuckeliana* Pers. Fr., forma conidial *Botrytis cinerea* (de Bary) Whetzel, fungo que ataca diversas culturas e pode sobreviver na matéria orgânica em decomposição.

É uma doença que ocorre com maior frequência em cultivares de uvas finas, de cachos compactos e bagos com película fina, mas que tem sido esporadicamente observada em 'Niágara Rosada', no norte e noroeste do Estado do Paraná, nos meses de novembro e dezembro, normalmente associada à podridão-ácida. Essa doença também pode causar manchas necróticas marrom-escuras, geralmente nas bordas da folha, e podridão em bagos ainda verdes durante o período de frutificação. Água livre ou umidade relativa acima de 90% e temperatura próxima a 25 °C são condições ideais ao desenvolvimento do fungo.

O patógeno pode infectar folhas, flores, ramos, pedúnculos e a ráquis. Os botões florais secam e caem. Se durante a floração ocorrer infecção do estilete



Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 15. Podridão-da-uva-madura.



Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 16. Podridão-da-uva-madura (massa rósea de conídios fúngicos).

floral, o fungo permanecerá em estado latente e o sintoma só aparecerá no início da maturação da uva, quando ocorre o aumento do teor de açúcar e a redução do teor de ácidos. Nos bagos de uvas brancas, os sintomas iniciais são manchas circulares de coloração lilás que, posteriormente, tornam-se pardas. Nas uvas tintas, os sintomas são mais difíceis de serem observados. Em condições favoráveis de umidade, o fungo se desenvolve na polpa, consumindo os açúcares e emitindo órgãos de frutificação que podem recobrir todo o bago, formando um mofo cinzento (Figura 17). Em estacas armazenadas em câmara de crescimento na produção de mudas por enxertia de mesa, o fungo provoca a doença conhecida como teia-de-aranha.

A podridão-ácida é causada por um complexo de microrganismos que inclui fungos, bactérias e leveduras presentes na superfície das plantas e sobre material em decomposição. Os bagos afetados pela podridão-ácida, inicialmente, adquirem

Foto: Lucas da Ressurreição Garrido



Figura 17. Mofo-cinzento.

coloração marrom-clara e, posteriormente, escurecem. A polpa se decompõe, o suco começa a escorrer pelo ferimento (Figura 18) no qual se iniciou a podridão e contamina os bagos vizinhos. Após o escorrimento do suco, os bagos secam e escurecem, permanecendo aderidos ao pedúnculo. Nos cachos doentes, observa-se a presença da mosca *Drosophila*, responsável pela disseminação dos microrganismos. Uma das características da podridão-ácida é o odor de vinagre, proveniente do ácido acético produzido pelas bactérias. Períodos quentes e chuvosos, quando as uvas estão na fase de maturação, com teor de açúcar acima de 8%, favorecem a ocorrência da podridão-ácida (SÔNEGO et al., 2003).



Foto: Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 18. Podridão-ácida.

Doenças-da-madeira, podridão-descendente ou botriodiplodiose

Declínio ou morte-descendente é um termo que designa a morte lenta e gradual de plantas ou partes da planta, provocada por agentes bióticos ou abióticos. Os principais agentes de declínio-da-videira identificados no Brasil são *Eutypa lata* (Pers. Fr.) (forma conidial *Libertella blepharis* A. L. Smith) e *Botryosphaeria* spp. Shoem. (forma conidial *Lasiodiplodia theobromae* Pat.).

Os fungos penetram pelos ferimentos das podas ou outras injúrias produzidas sobre as plantas, desenvolvem-se numa ampla faixa de temperatura e são favorecidos pela alta umidade. O estresse hídrico e desequilíbrios nutricionais agravam a doença.

Os sintomas são: retardamento da brotação após a poda; encurtamento dos internódios; folhas pequenas e mal formadas, com pequenas necroses nas margens; redução drástica de vigor; superbrotamento; frutificação irregular e menor número de bagos; seca de ramos; e morte da planta. Cancros formados nos ramos velhos e frutificações do fungo são importantes para o diagnóstico do agente causal. Um corte transversal do ramo na área afetada mostra um escurecimento em forma de "V", contrastando com a parte ainda viva da madeira (Figura 19).

Foto: Lucas da Ressurreição Garrido



Figura 19. Morte-descendente (lesão em "V").

Doenças bacterianas

As principais doenças causadas por bactérias em videira no mundo são o mal-de-Pierce (*Xylella fastidiosa* Wells et al.), o cancro-bacteriano (*Xanthomonas campestris* pv. *viticola* Nayudu) e a bacteriose-das-galhas (*Agrobacterium tumefaciens* biovar 3 (E. F. Smith & Townsend) Conn.).

O mal-de-Pierce, ou *Pierce disease*, é uma doença cuja ocorrência ainda não foi relatada no Brasil. O cancro-bacteriano foi constatado, pela primeira vez, na região do Vale do Rio São Francisco, em cultivos de uvas finas de mesa, principalmente na 'Red Globe'. A bacteriose-das-galhas que, atualmente, tem causado prejuízos em vinhedos da Califórnia, Estados Unidos, já teve a sua ocorrência associada à videira nos estados de Minas Gerais, Rio Grande do Sul e São Paulo. Entretanto, *Agrobacterium* sp. não apresentou grandes danos à videira no Brasil (LIMA, 2003). O mal-de-Pierce e o cancro-bacteriano, contudo, merecem atenção quanto às medidas de exclusão a serem adotadas para impedir a sua entrada ou disseminação e estabelecimento em regiões e áreas isentas.

Mal-de-Pierce

Ainda não constatada no Brasil, essa doença limita o cultivo de *Vitis labrusca* e *Vitis vinifera*, na Califórnia, estando o seu agente causal, *Xylella fastidiosa* Wells et al., entre as bactérias de importância quarentenária para a videira no país (LIMA, 2003).

Os primeiros sintomas foliares aparecem próximos ao ponto de infecção, normalmente na margem do limbo, como manchas cloróticas que rapidamente necrosam e evoluem para a região central, ocupando toda a folha. O limbo foliar torna-se completamente seco e cai, permanecendo o pecíolo preso ao ramo. Ramos infectados não amadurecem normalmente, apresentando áreas verdes entremeadas de tecido maduro. Plantas com infecção crônica mostram brotação tardia e folhas pequenas. Plantas doentes podem morrer no primeiro ano após a infecção ou, dependendo da variedade, da idade da planta e das condições do ambiente, permanecer vivas por 5 ou mais anos.

No Brasil, outros isolados de *X. fastidiosa* são relatados afetando hospedeiros como cítrus, cafeeiro e ameixeira. No cítrus, a bactéria causa a clorose-variegada-dos-cítrus, denominada de amarelinho ou CVC, responsável por muitos prejuízos sofridos pela citricultura nacional. A *X. fastidiosa* é disseminada por cigarrinhas e material vegetal infectado.

Nas áreas nas quais o mal-de-Pierce ainda não foi detectado, devem ser tomadas medidas que evitem o estabelecimento da bactéria, que incluem a quarentena e o tratamento térmico de estacas pela imersão em água a 45 °C, por 3h. Em áreas endêmicas, o controle da doença pode ser obtido com uso de cultivares resistentes.

Cancro-bacteriano

Causado por *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* Nayudu, o cancro-bacteriano da videira ocorria apenas na Índia, até 1998, quando foi detectado em parreirais do Submédio do Vale do Rio São Francisco, em plantios da cultivar Red Globe, provavelmente introduzida inadvertidamente em material vegetal trazido daquele país (LIMA, 2003). Além de por em risco a competitividade da região em termos de produtividade, essa doença impede o trânsito de material vegetal de videira a partir dos estados onde a bactéria foi detectada (Pernambuco, Bahia e Piauí), já que *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* é considerada uma praga quarentenária A2, pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Mapa).

Os sintomas do cancro bacteriano em folhas, inflorescências e cachos já formados, comprometem os ramos produtivos e reduzem a produção. Nas folhas, a doença se manifesta como lesões necróticas escuras e alongadas nas nervuras e pecíolos, que coalescem com o desenvolvimento da infecção, causando morte do tecido foliar. Folhas recém-infectadas podem apresentar pequenas lesões encharcadas, de aspecto angular. Nos ramos verdes e maduros, a bactéria provoca cancos escuros, caracterizados por lesões alongadas, com bordos bem definidos, nas quais pode ocorrer o fendilhamento do tecido. Nos cachos, lesões semelhantes às dos ramos podem provocar a quebra do engaço e murcha dos bagos. Bagos já formados podem apresentar lesões necróticas na região do pedicelo ou lesões arredondadas com o centro perfurado, geralmente, no fundo do bago.

Plantas da cv. Niágara Roçada, embora tenham apresentado baixos índices de severidade do cancro-bacteriano, quando inoculadas com *X. campestris* pv. *viticola* pelo método da atomização, mostraram-se suscetíveis à bactéria quando inoculadas por infiltração foliar, indicando que podem ser hospedeiras desse patógeno (MALAVOLTA et al., 2003). Dessa forma, é grande a importância dos cuidados com relação à procedência das mudas a serem utilizadas, bem como ao trânsito de material vegetal.

Em parreirais já afetados, o controle do cancro-bacteriano é baseado em um conjunto de práticas (LIMA, 2003; TAVARES; CRUZ, 2001): poda de ramos doentes; eliminação de plantas severamente atacadas; desinfestação de ferramentas de poda;

desbaste e raleio; queima de restos de cultura; e emprego de produtos à base de cobre nas áreas podadas.

Medidas preventivas são recomendadas em parreirais que ainda não apresentam a doença e naqueles que estão em fase de implantação: uso de mudas com sanidade comprovada; instalação de rodolúvio com amônia quaternária 0,1% na entrada do pomar; estabelecimento de quebra-ventos; evitar o trânsito de máquinas e equipamentos entre propriedades; evitar ferimentos nas épocas de chuvas.

Viroses

As doenças causadas por vírus em *Vitis labrusca*, híbridos ou porta-enxertos, em geral, passam despercebidas aos olhos dos viticultores, talvez por desconhecimento dos sintomas ou mesmo por seus efeitos mais graves aparecerem a médio ou longo prazo, embora alguns vírus possam causar a morte de mudas com idade entre 1 a 3 anos.

A propagação vegetativa da videira, por estacas (pé-franco) ou pela enxertia (muda enxertada), facilita a disseminação das viroses. A produção da muda pelo viticultor, utilizando material vegetativo do seu próprio vinhedo ou de vinhedos vizinhos, sem o conhecimento do estado sanitário (presença ou não de vírus), tem favorecido a disseminação dessas doenças e, com muita frequência, o acúmulo de mais de um tipo de virose na mesma planta.

A cv. Niágara Rosada pode ser afetada por vários vírus, embora a maioria permaneça de forma latente, não apresentando os sintomas característicos da doença ou demonstrando-os somente em determinadas fases do ciclo da planta, o que dificulta a sua observação. Entretanto, algumas viroses podem causar prejuízos consideráveis, entre as quais, o enrolamento-da-folha e o complexo-rugoso-da-videira.

O enrolamento-da-folha-da-videira (*Grapevine leafroll-associated virus*, GLRaV) é uma doença complexa, à qual estão associados dez vírus diferentes. Desses, os três de maior importância econômica já foram identificados no Brasil. Os sintomas dessa doença, em videiras americanas e híbridas, não são muito pronunciados, sendo a redução no crescimento, o mais evidente. Plantas de porta-enxertos, em geral, não mostram sintomas dessa virose, impossibilitando distinguir uma planta doente de uma sadia.

Ao complexo-rugoso-da-videira estão associadas quatro viroses que afetam o lenho das plantas, especialmente o tronco, sendo: acanaladura-do-lenho-de-Kober

(*Grapevine virus A*, GVA); caneluras-do-tronco-de-rupestris (*Rupestris stem pitting-associated virus*, RSPaV); acanaladura-do-lenho-de-LN33; e intumescimento-dos-ramos (*Grapevine virus B*, GVB). Essas viroses, com exceção da última, são conhecidas na prática por caneluras-do-tronco ou lenho-rugoso, por causarem sintomas muito semelhantes nos troncos das plantas.

As cultivares americanas afetadas pelo intumescimento-dos-ramos manifestam engrossamento em um ou mais entrenós do ramo do ano (Figura 20), com fendilhamento longitudinal da região afetada. Eventualmente, esses sintomas podem ser observados, também, no pecíolo das folhas próximas à região afetada. As plantas doentes definham gradativamente, com eventual morte de ramos, e a brotação é fraca e atrasada.

Foto: Gilmar Barcelos Kuhn



Figura 20. Intumescimento-dos-ramos.

As plantas de cultivares americanas afetadas pela canelura-do-tronco, ou lenho-rugoso, apresentam caneluras no tronco, sob a casca, e também visíveis no porta-enxerto. As caneluras são ranhuras longitudinais que correspondem ao local onde a casca penetra no lenho do tronco, trazendo, como consequência, a má formação dos vasos condutores da seiva. As plantas doentes, em geral, diminuem o vigor e as gemas brotam mais tardiamente. A casca do tronco é mais grossa e de aspecto corticento e escamada. Também pode ocorrer na região da enxertia uma diferença de diâmetro entre o enxerto e o porta-enxerto. A morte de plantas pode ocorrer a partir de 6 e 8 anos de idade ou até mais cedo, quando o porta-enxerto é muito sensível.

Todas essas viroses são transmitidas pelo material propagativo da videira. Até o momento, não se constatou a transmissão dos vírus por ferramentas, como tesoura de poda, canivete para enxertia, etc. Na Europa, já está comprovado que espécies de cochonilhas transmitem alguns vírus do enrolamento-da-folha e do complexo-rugoso. No Brasil, ainda não foram conduzidos estudos objetivando associar essas cochonilhas vetoras com a dispersão de vírus em vinhedos. Recomenda-se, portanto, a implementação de técnicas de manejo e de controle dessas cochonilhas, não só pelos sérios danos físicos que causam à cultura, mas, também, pela possibilidade de transmitirem vírus.

A substituição de variedades copa, por problemas de mercado ou de produtividade, mantendo-se os porta-enxertos originais, é uma prática comum, adotada pelos viticultores em algumas regiões do Brasil. Essa prática, embora permita a substituição rápida da variedade copa, oferece grandes riscos, pois se o porta-enxerto estiver infectado, a nova copa será infectada. Dessa forma, quando não se tem a garantia da sanidade do material original, é recomendável o arranquio das plantas velhas, o plantio de porta-enxertos sadios e a execução das enxertias com garfos sadios.

Os principais prejuízos causados pelas viroses estão relacionados à queda acentuada da produção, diminuição do teor de açúcar da uva, maturação irregular e deficiente, diminuição da longevidade e morte de plantas.

Como não é possível fazer o controle químico das viroses após a implantação do vinhedo, o único modo seguro de se implantar um vinhedo sadio é usando material propagativo (porta-enxerto e copa) livre de vírus, fornecido por viveiristas registrados e fiscalizados por órgãos oficiais. A garantia da origem do material propagativo é de fundamental importância, pois, no momento da aquisição, dificilmente se poderão visualizar quaisquer sintomas no caso do material estar infectado. Somente após o desenvolvimento das plantas no vinhedo é que o produtor vai se dar conta de que adquiriu material infectado.

Controle de doenças fúngicas

Eficiência e capacidade de manter um custo de produção competitivo no mercado são algumas das características essenciais a um método de controle. A utilização de um conjunto de medidas que englobem os princípios gerais de controle de doenças de plantas – evasão, exclusão, erradicação, regulação, proteção, imunização e terapia – é a melhor alternativa. Assim, deve-se aliar à escolha do local

adequado de plantio, material de propagação sadio, adubação equilibrada, manejo correto da cultura, eliminação de plantas ou partes vegetais doentes e controle de insetos-praga e plantas invasoras ao uso de fungicidas (NAVES et al., 2006; SÔNEGO et al., 2002).

A escolha do local adequado para instalação da parreira – evitando-se áreas de baixada ou com face sul – e de medidas que melhorem a aeração da copa devem ser adotadas para o controle de míldio, incluindo espaçamento adequado, boa disposição espacial dos ramos sobre o aramado e poda verde (desbrota, desnetamento, desfolha, desponte, etc.), objetivando diminuir o tempo de molhamento foliar (NAVES et al., 2006; COMO..., 2004). Para reduzir a disponibilidade de inóculo e, conseqüentemente, as podridões dos cachos durante a colheita, todos eles devem ser retirados para que não se mumifiquem na planta. A prevenção de ferimentos por meio do controle de doenças, como o oídio, e de pragas da parte aérea, também controlam as podridões dos cachos (NAVES et al., 2006; SÔNEGO et al., 2002).

O controle da antracnose deve ser iniciado na época da poda, com a destruição de ramos doentes e tratamento químico, visando eliminar ou diminuir o inóculo inicial. A proteção do parreiral com o plantio de quebra-ventos também reduz a ocorrência da antracnose (SÔNEGO et al., 2003).

Para o controle do declínio-da-videira, recomenda-se a utilização de material de plantio sadio; retirada e destruição de ramos podados e partes afetadas da planta, protegendo-se os ferimentos com pasta bordalesa, tebuconazole ou tiofanato metílico; e desinfestação das ferramentas de poda com água sanitária. Fazendo-se uma poda drástica logo acima do enxerto, as copas de plantas parcialmente afetadas podem renovar-se. A redução da ação dos fatores que provocam estresse nas plantas poderá diminuir os efeitos do declínio e, às vezes, até controlá-lo.

As pulverizações com fungicidas devem se iniciar logo após a brotação, quando as plantas entram na fase de maior suscetibilidade às principais doenças fúngicas (Figura 21), utilizando-se, de forma racional, produtos registrados para a cultura (Tabela 1). Fungicidas formulados na forma de pó molhável, aplicados após a floração, podem manchar os bagos, o que deprecia o valor comercial do cacho nas cultivares de uvas de mesa. Assim, para a sua aplicação, recomenda-se a utilização de bicos de baixa vazão e a adequação da velocidade de deslocamento do trator, evitando-se o escorrimento do produto. A calibração dos pulverizadores é um fator muito importante para o sucesso da aplicação, podendo contribuir para a redução do uso de fungicidas na cultura e para se obter maior eficácia no controle das doenças.

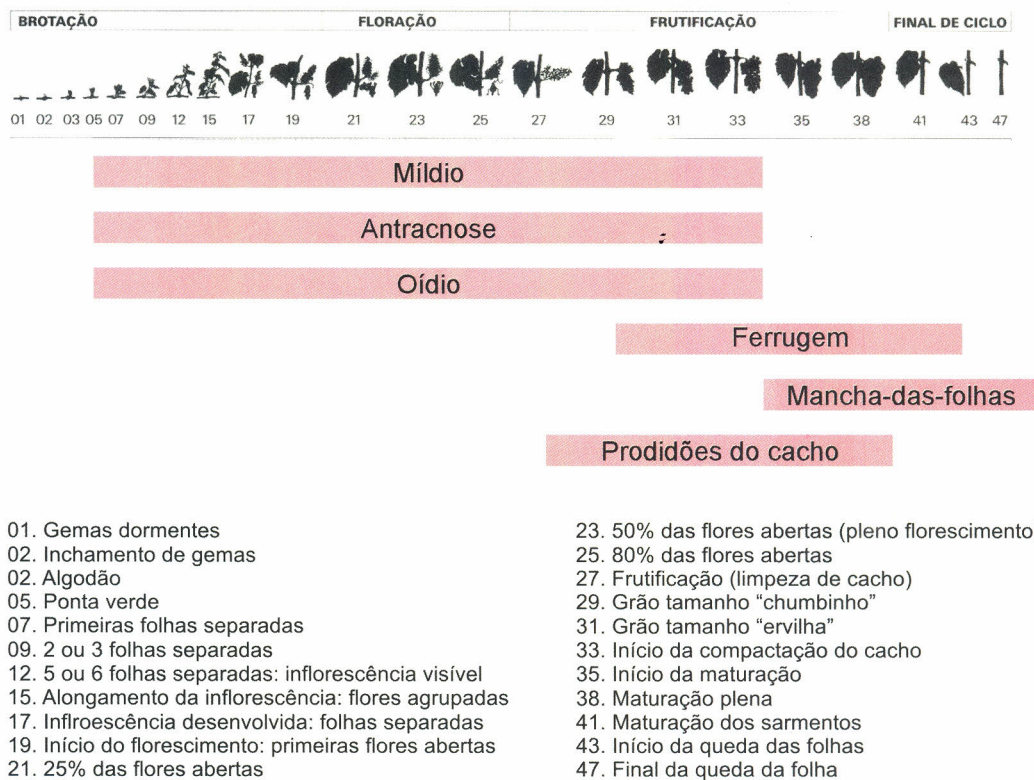


Figura 21. Estádios fenológicos da videira de acordo com Eichorn e Lorenz (1977) e fases de maior suscetibilidade das cultivares sem sementes às doenças fúngicas.

Na escolha do fungicida a ser utilizado, é necessário levar em consideração o custo, a disponibilidade, o espectro de ação do produto, a toxicidade, o período de carência e o manejo da resistência dos patógenos aos produtos. Deve-se dar preferência a fungicidas que atuem sobre mais de um patógeno de importância econômica para a cultura, reduzindo o número de pulverizações e, conseqüentemente, o custo de produção.

Embora sejam mais eficazes que os fungicidas de contato, os sistêmicos e mesostêmicos, por apresentarem sítios de ação mais específicos, podem selecionar estirpes resistentes a eles na população dos patógenos. Dessa forma, produtos que possuam ação sistêmica e pertençam ao mesmo grupo químico, não devem ser utilizados em mais de duas ou três aplicações por ciclo vegetativo.

O controle do míldio, por meio do uso de fungicidas nas áreas que apresentem condições climáticas favoráveis, deve ser feito desde o início da brotação até a

Tabela 1. Recomendações para o controle químico das principais doenças fúngicas da videira em regiões tropicais.

Doença/ Patógeno	Época de aplicação	Princípio ativo	Dosagem (i.a.) ⁽¹⁾ (g/100 L)	Intervalo de aplicação (dias) ⁽²⁾
Antracnose (<i>Elsinoe ampelina</i>)	Em condições favoráveis de umidade e temperatura: do início da brotação até a compactação dos cachos	Captan	125	7
		Clorothalonil	200	7
		Ditiano	93,75	7
		Difenoconazol	2-3	12-14
		Imibenconazol	15	12
		Folpet	67,5-90,0	7
		Tiofanato metílico	50	12
Mildio (<i>Plasmopara viticola</i>)	Em condições favoráveis de umidade e temperatura, presença de água livre superior a duas horas: do início da brotação até a compactação dos cachos	Azoxistrobin	12	5-7
		Benalaxil + Mancozeb	146	7
		Captan	120	5
		Cimoxanil + Famoxadone	31,5	5-7
		Cimoxanil + Mancozeb	20 + 160	5-7
		Cimoxanil + Clorothalonil	12,5 + 93,75	7
		Ditiano	93,75	5-7
		Folpet	67,5-90,0	5-7
		Fosetil-AI	200	7
		Hidróxido de cobre	54	7
		Mancozeb	240	5
		Metalaxil + Mancozeb	24 + 192	7
		Piraclostrobina + Metiram	10 + 110	7
		Propineb	210	7

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Doença/ Patógeno	Época de aplicação	Princípio ativo	Dosagem (i.a.) ⁽¹⁾ (g/100 L)	Intervalo de aplicação (dias) ⁽²⁾
Oídio (<i>Uncinula necator</i>)	Em condições favoráveis de umidade e temperatura: do início da brotação até o início da maturação (com 12° Brix)	Enxofre	240–320	7
		Ciproconazol	2	7
		Difenoconazol	2–3	7
		Fenarimol	2,4	7
		Piraclostrobina	10	7
		Piraclostrobina + Metiram	10 + 110	7
		Quinometionato	10	7
		Tebuconazole	20	7
		Tetraconazol	5–7,5	7
		Triadimenol	50	7
Ferrugem (<i>Phakopsora euviitis</i>)	No período chuvoso, iniciar aos 45 dias após a poda, até o início do amolecimento das bagas. Após a colheita, fazer mais uma aplicação para preservar as folhas para recompor reservas	Azoxistrobin	12	7
		Ciproconazol	10	7
		Metconazol	9	7
		Piraclostrobina + Metiram	10 + 110	7
		Tebuconazol	20	7
Manchas-das-folhas (<i>Mycosphaerella personata</i>)	Iniciar os tratamentos no aparecimento dos primeiros sintomas	Difenoconazol	2 a 3	12–14
		Ditianon	93,75	7–10
		Mancozeb	200–280	7–10
		Tebuconazol	20	10–14
		Tiofanato metílico	49	10–12

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Doença/ Patógeno	Época de aplicação	Princípio ativo	Dosagem (i.a.) ⁽¹⁾ (g/100 L)	Intervalo de aplicação (dias) ⁽²⁾
Podridão-da-uva-madura (<i>Glomerella cingulata</i>)	Iniciar os tratamentos na floração, grão-ervilha, antes do fechamento do cacho, respeitando o período de carência do produto	Captan	125	
		Mancozeb	200–280	
		Piraclostrobina + Metiram	10 + 110	
		Tebuconazol	25	
		Tiofanato metílico	138,2	
Mofo-cinzento (<i>Botrytis cinerea</i>)	Realizar 3 pulverizações: 1ª: 50% flores abertas; 2ª: antes da compactação dos cachos; 3ª: início da maturação.	Captan	120	
		Iprodione	75–100	
		Mancozeb	280	
		Pirimetanil	60	
		Procimidone	50	
		Tiofanato metílico	50–63	

⁽¹⁾ i.a. = ingrediente ativo.⁽²⁾ Baseado em informações do fabricante ou observações de campo.

compactação dos cachos. Vários produtos, como os a base de ditianona, mancozebe, metalaxil, clorotalonil, cimoxanil, famoxadona, propinebe, azoxistrobina, piraclostrobina, fosetil-Al, captana, oxicloreto de cobre, hidróxido de cobre e fenamidona, são recomendados (Tabela 2) (SÔNEGO et al., 2003).

O produtor também tem a sua disposição os fosfitos de potássio, produtos derivados do ácido fosforoso, que são menos tóxicos. Esses produtos possuem ação estimulante das defesas naturais da planta e mostraram alta eficácia no controle do míldio, tanto em aplicações isoladas como em misturas com outros fungicidas (SÔNEGO et al., 2003). Embora diversas marcas comerciais estejam disponíveis no mercado, pode-se utilizar uma dosagem de 200 a 300 mL/100 L de calda, para produtos com formulações 00-40-20 e de 300 a 400 mL/100 L, para produtos com formulações 00-30-20. Além de eficazes, esses produtos não mancham as uvas. Sendo assim, devem fazer parte da grade de tratamentos químicos da floração até a compactação dos cachos.

Em áreas com condições ambientais favoráveis à ocorrência do oídio, o controle químico deve ser feito, do início da brotação até a compactação dos cachos, utilizando-se fungicidas específicos à base de fenarimol, ou fungicidas de espectro mais amplo, como os do grupo dos triazóis (triadimenol, tebuconazol, difenoconazol, tetraconazol, ciproconazol) e do grupo das estrobilurinas (azoxistrobina, piraclostrobina e cresoxim-metilico) (Tabela 2) (SÔNEGO et al., 2003). Os produtos à base de enxofre, quando aplicados preventivamente, são eficientes e relativamente baratos, mas não devem ser utilizados nas horas mais quentes do dia, pois podem causar queimaduras na folhagem, flores e bagos (AMORIM; KUNYUKI, 1997).

Para o controle da antracnose – do estágio de ponta verde (início da brotação) até a compactação dos cachos –, além do triazol (difenaconazol), produtos como folpete, ditianona, captana, clorotalonil, tiofanato metílico e mancozebe podem ser utilizados (Tabela 2) (SÔNEGO et al., 2003).

Pulverizações específicas para o controle da ferrugem durante o ciclo produtivo serão necessárias em poucas áreas, uma vez que, apesar do elevado número de pústulas nas folhas, a velocidade de desfolha é relativamente lenta. Após a colheita, no entanto, essa velocidade aumenta sensivelmente, chegando a desfolhar a cultura durante a fase de repouso. Dessa forma, o controle deve ser iniciado próximo à colheita e na fase inicial do repouso para se evitar a desfolha precoce. Fungicidas do grupo dos triazóis, das estrobilurinas e diversos que contêm ditiocarbamatos e clorotalonil são eficientes no controle de *Phakopsora euvis* (NAVES et al., 2006).

Tabela 2. Fungicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento para controle das doenças fúngicas da videira.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
AMISTAR WG	Azoxistrobin	Estrobirulina	WG	IV	S	500	24	7	Óleos em geral
VANTIGO	Azoxistrobin	Estrobirulina	WG	IV	S	500	24	7	Óleos em geral
GALBEN-M	Benalaxil + Mancozeb	Acilalinato + Ditiocarbamato	WP	I	S + C	80 + 650	200 a 250	7	-
TAIREL M	Benalaxil + Mancozeb	Acilalinato + Ditiocarbamato	WP	I	S + C	80 + 650	200 a 250	7	-
TRECATOL	Benalaxil + Mancozeb	Acilalaninato + Ditiocarbamato	WP	I	S + C	80 + 650	200 a 250	7	-
COLLIS	Boscalida + Cresoxim metílico	Anilida + Estrobirulina	SC	III	C + S	200 + 100	50	21	-
CAPTAN 500 WP	Captan	Dicarboximida	WP	I	C	500	240	1	-
CAPTAN SC	Captan	Dicarboximida	SC	I	C	480	250	1	-
ORTHOCLIDE 500	Captan	Dicarboximida	WP	I	C	500	240	1	Produtos alcalinos
ZETANIL	Cimoxanil + Clorotalonil	Acetamida + Isoftalonitrila	SC	I	S + C	50 + 375	250 a 300	7	-
ZETANIL WG	Cimoxanil + Clorotalonil	Acetamida + Isoftalonitrila	WG	I	S + C	100 + 750	100 a 150	7	-
DUETTO WG	Cimoxanil + Clorotalonil	Acetamida + Isoftalonitrila	WG	I	S + C	100 + 750	100 a 150	7	-

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
EQUATION	Cimoxanil + Famoxadone	Acetamida + Oxazolidinadiona	WG	III	S	300 + 225	60	7	Produtos alcalinos
ACADEMIC	Cimoxanil + Mancozeb	Acetamida + Ditiocarbamato	WP	II	S + C	60 + 700	200 a 300	7	-
CIMOX WP Helm	Cimoxanil + Mancozeb	Acetamida + Ditiocarbamato	WP	I	S + C	80 + 640	250	7	-
CURATHANE	Cimoxanil + Mancozeb	Acetamida + Ditiocarbamato	WP	III	S + C	80 + 640	250 a 350	7	-
CURZATE BR	Cimoxanil + Mancozeb	Acetamida + Ditiocarbamato	WP	III	S + C	81 + 640	250	7	Produtos de reação alcalina
MICENE	Cimoxanil + Mancozeb	Acetamida + Ditiocarbamato	WP	III	S + C	60 + 700	200 a 300	7	-
SPACE	Cimoxanil + Mancozeb	Acetamida + Ditiocarbamato	WP	III	S + C	80 + 640	250	7	-
HARPON WG	Cimoxanil + Zoxamida	Acetamida + Benzamida	WG	III	S	331 + 331	30 a 35	7	-
ALTO 100	Ciproconazol	Triazol	SC	III	S	100	20	5	Sulfato de zinco e manganês
BRAVONIL 500	Clorotalonil	Isoftalonitrila	SC	I	C	500	400	7	Óleos em geral

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
BRAVONIL 750 WP	Clorotalonil	Isoftalonitrila	WG	II	C	750	200	7	Óleos em geral
BRAVONIL ULTREX	Clorotalonil	Isoftalonitrila	WG	I	C	825	150	7	Óleos em geral
DACONIL 500	Clorotalonil	Isoftalonitrila	SC	I	C	500	300	7	Óleo mineral
DACONIL WG	Clorotalonil	Isoftalonitrila	WG	I	C	825	150	7	-
DACOSTAR 500	Clorotalonil	Isoftalonitrila	SC	I	C	500	400	7	Óleo mineral
DACOSTAR 750	Clorotalonil	Isoftalonitrila	WP	III	C	750	200	7	-
DACOSTAR WG	Clorotalonil	Isoftalonitrila	WG	I	C	825	150	7	-
ISATALONIL	Clorotalonil	Isoftalonitrila	WP	I	C	750	200	7	-
VANOX 500 SC	Clorotalonil	Isoftalonitrila	SC	I	C	500	400	7	Óleo mineral
CERCONIL SC	Clorotalonil + Tiofanatto metílico	Tsoftalonitrila + Benzimidazol	SC	III	S + C	350 + 140	200	14	-
CERCONIL WP	Clorotalonil + Tiofanatto metílico	Tsoftalonitrila + Benzimidazol	WP	I	S + C	500 + 200	200	14	Óleo mineral
TIOFANIL	Clorotalonil + Tiofanatto metílico	Tsoftalonitrila + Benzimidazol	WP	I	S + C	500 + 200	200	14	Óleo mineral
STROBY SC	Cresoxin metílico	Estrobirulina	SC	III	S	500	20	21	-
ARCÁDIA	Cresoxin metílico + Tebuconazole	Estrobirulina + Triazol	SC	III	S	100 + 125	80 A 100	21	-

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
FLARE	Difenoconazol	Triazol	CE	I	S	200	8 a 12	21	-
SCORE	Difenoconazol	Triazol	CE	I	S	250	8 a 12	21	-
FORUM	Dimetomorfe	Morfolina	WP	III	S	500	45 a 67,5	21	Produtos alcalinos
DELAN	Ditianon	Quinona	WP	I	C	750	125	28	Produtos alcalinos e óleo mineral
COVER	Enxofre	Inorgânico	WP	IV	C	800	200 a 400	ND	Produtos a base de óleo
KUMULUS DF	Enxofre	Inorgânico	WP	IV	C	800	200 a 400	ND	Produtos a base de óleo
KUMULUS DF-AG	Enxofre	Inorgânico	WP	IV	C	800	200 a 400	ND	Produtos a base de óleo
SULFICAMP	Enxofre	Inorgânico	WP	IV	C	800	200 a 400	ND	Produtos a base de óleo
GRASTER	Famoxadone + Mancozeb	Oxazolidinadiona + Ditiocarbamato	WG	I	S + C	62,5 + 625	120	7	-
MIDAS BR	Famoxadone + Mancozeb	Oxazolidinadiona + Ditiocarbamato	WG	I	S + C	62,5 + 625	120	7	Produtos alcalinos
CENSOR	Fenamidone	Imidazolinona	SC	III	S	500	30	7	-
RUBIGAN 120 EC	Fenarimol	Pirimidinil carbinol	CE	III	S	120	15 a 20	15	Produtos alcalinos

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
XAVANTE	Fluopicolide	Benzimidamida	SC	I	S	480	20 a 25	7	-
FOLPAN AGRICUR 500 WP	Folpet	Dicarboximida	WP	IV	C	500	135	1	Produtos alcalinos
FOLPET FERSOL 500 WP	Folpet	Dicarboximida	WP	IV	C	500	250	1	-
ALIETTE	Fosetil	Fosfonato	WP	IV	S	800	250	15	Óxido cuproso, fertilizantes foliares MAP e DAP
AUGE	Hidróxido de cobre	Inorgânico	SC	III	C	537,44	70 a 250	7	-
CONTACT	Hidróxido de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	691	200	7	Calda sulfocálcica e carbamatos
ELLECT	Hidróxido de cobre	Inorgânico	WP	I	C	691	200 a 250	7	Calda sulfocálcica e carbamatos
GARANT	Hidróxido de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	691	200	7	Calda sulfocálcica e carbamatos
GARANT BR	Hidróxido de cobre	Inorgânico	WP	III	C	691	200	7	Ziram, dicloram e ditiocarbamatos
GARRA 450 WP	Hidróxido de cobre	Inorgânico	WP	I	C	691	200 a 250	7	-
KOCIDE WDG BIOACTIVE	Hidróxido de cobre	Inorgânico	WG	III	C	538	180	7	Ziram e dicloram

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
SUPERA	Hidróxido de cobre	Inorgânico	SC	III	C	537,44	70 a 250	7	-
MANAGE 150	Imibenconazol	Triazol	WP	II	S	150	100	14	-
ROVRAL	Iprodione	Dicarboximida	WP	IV	S	500	200	14	-
ROVRAL SC	Iprodione	Dicarboximida	SC	III	S	500	150 a 200	14	-
DITHANE NT	Mancozeb	Ditiocarbamato	WP	I	C	800	250 a 350	7	Produtos alcalinos
EMZEB 800 WP	Mancozeb	Ditiocarbamato	WP	II	C	800	250 a 350	7	Produtos alcalinos
FORTUNA 800 WP	Mancozeb	Ditiocarbamato	WP	III	C	800	250	7	Produtos alcalinos
MANCOZEB BR	Mancozeb	Ditiocarbamato	WP	II	C	800	250	7	Produtos alcalinos
MANCOZEBE SIPCAM	Mancozeb	Ditiocarbamato	WP	III	C	800	300	7	Produtos alcalinos
MANZATE 800	Mancozeb	Ditiocarbamato	WP	I	C	800	250 a 300	7	Produtos alcalinos
MANZATE WG	Mancozeb	Ditiocarbamato	WG	I	C	750	250 a 350	7	Produtos alcalinos
PENNZOZEB 800 WP	Mancozeb	Ditiocarbamato	WP	IV	C	800	250 a 350	7	-
PERSIST SC	Mancozeb	Ditiocarbamato	SC	III	C	445	630	7	Produtos alcalinos
TRIZIMAN WG	Mancozeb	Ditiocarbamato	WG	IV	C	750	260 a 350	7	Produtos alcalinos
UNIZEB 800 WP	Mancozeb	Ditiocarbamato	WP	I	C	800	250 a 350	7	-

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
RIDOMIL GOLD MZ	Mancozeb + Metalaxil	Acilalaninato + Ditiocarbamato	WP	III	S + C	40 + 640	250	7	-
CUPROZEB	Mancozeb + Oxicloreto de cobre	Inorgânico + Ditiocarbamato	WP	IV	C	300 + 440	350	21	Produtos alcalinos
STIMO	Mancozeb + Zoxamida	Ditiocarbamato + Benzamida	SC	I	S + C	727 + 73	140 a 180	7	-
STIMO WP	Mancozeb + Zoxamida	Ditiocarbamato + Benzamida	WP	III	S + C	728 + 73	140 a 180	8	-
CARAMBA 90	Metconazol	Triazol	SC	III	S	90	50 a 100	7	-
POLYRAM DF	Metiran	Ditiocarbamato	WG	III	C	700	300	30	-
CABRIO TOP	Metiran + Piraclostrobin	Ditiocarbamato + Estrobirulina	WG	III	S + C	550 + 50	200	30	-
SYSTHANE 400 WP	Miclobutanil	Triazol	WP	II	S	400	20	7	-
SYSTHANE WP	Miclobutanil	Triazol	WP	III	S	400	20	7	-
AGRINOSE	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	III	C	600	300 a 350	7	Calda sulfocálcica e carbamatos
COPSUPER	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	SC	III	C	588	150 A 200	7	-
CUPRAVIT AZUL BR	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	588	300	7	-

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
CUPROGARB 500	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	840	250	7	-
CUPURAN 500 PM	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	840	220	7	Calda sulfocálcica e carbamatos
DIFERE	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	III	C	588		7	-
FANAVID 85	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	III	C	850	300	7	-
FANAVID FLOWABLE	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	SC	IV	C	680	400	7	-
FUNGITOL AZUL	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	588	275	7	Calda sulfocálcica e carbamatos
FUNGITOL VERDE	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	840	220	7	Calda sulfocálcica e carbamatos
RAMEXANE 850 PM	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	850	250	7	TMTD, dicloram, carbamatos e cloropropi
RECONIL	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	588	300	7	TMTD, DNOC, enxofre cálcico e ditiocarbamatos
RECOP	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	WP	IV	C	840	250 a 300	7	-
STATUS	Oxicloreto de cobre	Inorgânico	SC	III	C	588	150 A 200	7	-
COMET	Piraclostrobina	Estrobirulina	CE	II	S	250	40	7	-

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
MYTHOS	Pirimetanil	Anilino pirimidina	SC	III	S	300	200	21	-
SIALEX 500	Procimidone	Dicarbóximida	WP	II	S	500	150 a 200	7	-
SUMILEX 500 WP	Procimidone	Dicarbóximida	WP	II	S	500	150 a 200	7	-
ANTRACOL 700 WP	Propineb	Ditiocarbamato	WP	II	C	700	300	7	-
MORESTAN BR	Quinometionato	Quinoxalina	WP	III	S	250	40	14	-
STARKY	Sulfato tribásico de cobre	Inorgânico	WP	I	C	738	300	7	-
SULFATO DE COBRE AGRIMAR	Sulfato de cobre	Inorgânico	GR	II	C	990	1000	7	-
SULFATO DE COBRE MICROSAL	Sulfato de cobre	Inorgânico	SG	IV	C	985	600 a 700	7	-
SULFATO DE COBRE INDERCO	Sulfato de cobre	Inorgânico	SG	IV	C	980	600	7	-
CONSTANT	Tebuconazol	Triazol	CE	III	S	200	100	14	-
EGAN	Tebuconazol	Triazol	CE	I	S	200	100	14	-
ELITE	Tebuconazol	Triazol	CE	III	S	200	100	14	-
FOLICUR 200 EC	Tebuconazol	Triazol	WP	III	S	200	100	14	-

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
FOLICUR PM	Tebuconazol	Triazol	WP	III	S	250	100	14	-
RIVAL	Tebuconazol	Triazol	CE	I	S	200	100		-
TRIADE	Tebuconazol	Triazol	CE	III	S	200	100	14	-
DOMARK 100 EC	Tetraconazol	Triazol	CE	II	S	100	50 a 75	7	-
CERCOBIN 700 WP	Tiofanato metílico	Benzimidazol	WP	IV	S	700	70	14	Cúpricos e produtos alcalinos
METILTIOFAN	Tiofanato metílico	Benzimidazol	WP	III	S	700	70	14	Produtos alcalinos e cobre
TIOFANATO SANA-CHEN 500 SC	Tiofanato metílico	Benzimidazol	SC	IV	S	500	100	14	Produtos de reação alcalina e cúpricos
TOPSIN 700	Tiofanato metílico	Benzimidazol	WP	I	S	700	70	14	Produtos alcalinos e cobre
VIPER 700	Tiofanato metílico	Benzimidazol	WP	IV	S	700	70	14	Produtos alcalinos

Continua...

Tabela 2. Continuação.

Nome comercial	Princípio ativo	Grupo químico	Formulação	Classe toxicológica	Modo de ação	Concentração de ingrediente ativo (g/kg ou mL/L)	Dosagem comercial (g ou mL/100 L)	Carência de registro	Incompatibilidade
SHAVIT AGRICUR 250 EC	Triadimenol	Triazol	CE	I	S	250	50 a 100	15	-
TRIFMINE	Triflumizol	Imidazol	WP	IV	S	300	40 a 80	7	-

Tipo de formulação: CE = concentrado emulsionável; CS = suspensão de encapsulado; WG = granulado dispersível; WP = pó molhável; SC = suspensão concentrada; GR = granulado.

Modo de ação: S = sistêmico; C = contato.

Classificação toxicológica: I = extremamente tóxico = vermelho; II = altamente tóxico = amarelo; III = medianamente tóxico = azul; IV = pouco tóxico = verde.

Fonte: Brasil (2008).

Para o controle químico da mancha-das-folhas, as pulverizações devem ser iniciadas tão logo apareçam os primeiros sintomas. Podem ser utilizados produtos à base de mancozebe, tiofanato metílico, difenoconzol, tebuconazol e ditianona (Tabela 2). Os tratamentos químicos pós-colheita dão uma melhor proteção às folhas, mantendo-as por mais tempo na planta (SÔNEGO et al., 2003).

Por ainda não ter sido definida a causa da requeima-das-folhas-da-videira, não há recomendações de pulverizações específicas para o seu controle. No entanto, caso seja confirmado o fungo *Alternaria* sp. como agente etiológico dessa doença, poderão ser indicados produtos de amplo espectro, como triazóis, estrobilurinas e ditiocarbamatos, já utilizados para controle de míldio, oídio, antracnose e ferrugem, e eficientes no controle desse patógeno em outras culturas (NAVES et al., 2006).

No final da floração, antes da compactação dos cachos e da mudança de cor da uva, devem ser realizadas pulverizações com clorotalonil, tebuconazol, captana, mancozebe e tiofanato metílico, para o controle das podridões dos cachos (Tabela 2) (SÔNEGO et al., 2003).

Referências

- AMORIM, L.; KUNIYUKI, H. Doenças da videira. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A., REZENDE, J. A. M. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v. 2, p. 736-757.
- COMO reduzir o uso de agrotóxicos em videira. Embrapa Meio Ambiente. Disponível em: <www.cnpma.embrapa.br/projetos/index.php3?sec=redvi::79>. Junho, 2004. Acesso em: 5 mar. 2011.
- EICHORN, K. M.; LORENZ, D. H. Phänologische Entwicklungsstadien der Rebe. **Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes**, Stuttgart, v. 29, p. 119-129, 1977.
- GARRIDO, L. R.; BOTTON, M.; MELLO, G. W.; FAJARDO, T. V. M.; NAVES, R. de L. **Guia de identificação de doenças, pragas e deficiências nutricionais na cultura da videira**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2008. v. 1, 78 p.
- LIMA, M. F. Doenças bacterianas. In: FAJARDO, T. V. M. (Ed.) **Uva para processamento: fitossanidade**. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2003. p. 63-71. (Embrapa Informação Tecnológica. Frutas do Brasil, 35).
- MALAVOLTA JUNIOR, V. A.; SUGIMORI, M. H.; ALMEIDA, I. M. G.; RIBEIRO, I. J. A. Resistência de variedades de videira a *Xanthomonas campestris* pv. *viticola*. **Arquivo do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 70, n. 3, p. 373-376, jul/set 2003.
- NAVES, R. L.; GARRIDO, L. R.; SÔNEGO, O. R. **Controle de doenças fúngicas em uvas de mesa no noroeste do Estado de São Paulo**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2006. (Embrapa Uva e Vinho. Circular Técnica, 68). Disponível em: <<http://www.cnpuv.embrapa.br/publica/circular/cir068.pdf>>. Acesso em: 15 jul. 2008.

RIBEIRO, I. J. A. Doenças causadas por fungos e bactérias na cultura da videira. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE UVAS DE MESA, 2000, Ilha Solteira. **Anais...** Ilha Solteira: Unesp, 2001. p. 237-263. Editado por A. C. Boliani e L. S. Corrêa.

RIBEIRO, I. J. A. Doenças. In: POMMER, C. V. (Ed.). **Uva**: tecnologia de produção, pós-colheita, mercado. Porto Alegre: Cinco Continentes, 2003. p. 525-568.

SÔNEGO, O. R.; GARRIDO, L. R.; BOTTON, M.; SORIA, S. J.; HICKEL, E. R. **Recomendações para o manejo das doenças fúngicas e das pragas da videira**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2002. 12 p. (Embrapa Uva e Vinho. Circular Técnica, 39).

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

SÔNEGO, O. R.; GARRIDO, L. R.; GRIGOLETTI JÚNIOR, A. **Principais doenças fúngicas da videira no sul do Brasil**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2005. 38 p. (Embrapa Uva e Vinho. Circular Técnica, 56).

TAVARES, S. C. C. H.; CRUZ, S. C. Doenças. In: LEÃO, P. C. S. (Ed.) **Uva de mesa produção**: aspectos técnicos. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2001. p. 90-99.

TESSMANN, D J; DIANESE, J C; GENTA, W; VIDA, J B; MAYDEMIO, L L. Grape rust (*Phakopsora euvitis*), a new disease for Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 29, n. 3, p. 338, 2004.