

# 2 DOENÇAS FÚNGICAS

Olavo Roberto Sonego  
Lucas da Ressurreição Garrido  
Albino Grigoletti Júnior

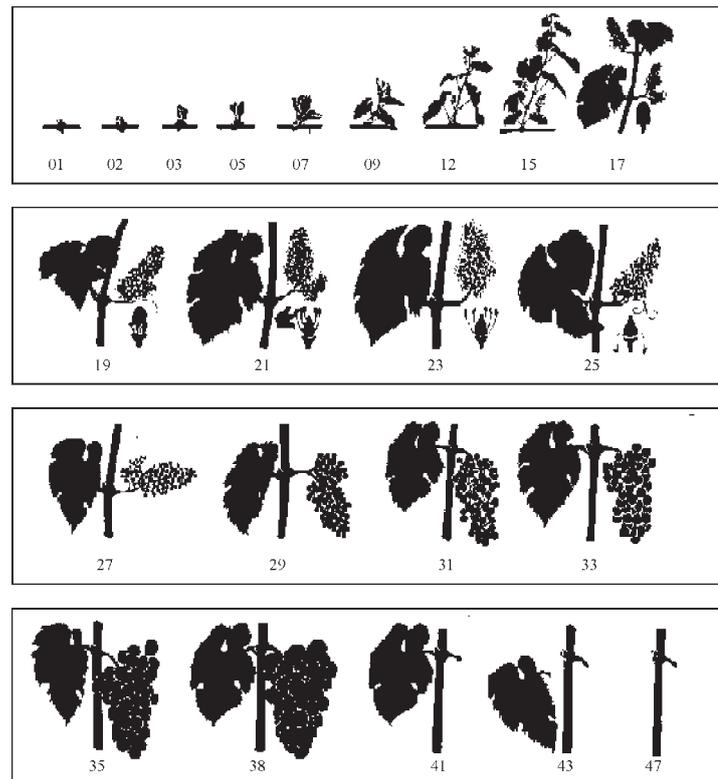
## INTRODUÇÃO

Em todas as áreas vitícolas do mundo, estimadas em 10 milhões de hectares, as doenças, além de estarem presentes, constituem-se num dos maiores entraves para obtenção de melhores produções tanto no aspecto quantitativo como qualitativo. Para evitar essas perdas, são adotadas medidas de controle que podem alcançar até 30% do custo de produção.

Para doenças importantes, tais como míldio, oídio e podridão-cinza, sistemas de previsão são adotados em países de viticultura desenvolvida. No Brasil, onde as doenças desenvolvem um importante papel na viticultura, os métodos de controle adotados apresentam uma série de limitações, pois têm sido utilizados tradicionalmente, produtos químicos, com pouca utilização de outras estratégias.

Para se obter um controle racional das doenças, deve-se considerar o nível de dano, os períodos de risco, ligados à suscetibilidade da planta, à biologia do patógeno, às condições climáticas, e tipo de fungicida utilizado.

Para um melhor reconhecimento das fases fenológicas da videira, adotadas para caracterizar os períodos de maior suscetibilidade e/ou de maior eficiência para a adoção das medidas de controle, utilizou-se a escala de Eichhorn & Lorenz, publicada pela *European and Mediterranean Plant Protection Organization* (1984) (Fig.1).



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

**Fig.1.** Estádios fenológicos da videira.

Fonte: Eichhorn & Lorenz (Eppo, 1984)

## DESCRIÇÃO DAS PRINCIPAIS DOENÇAS

### Antracnose

*Elsinoe ampelina* (De Bary) Shear (*Gloeosporium ampelophagum* = *Sphaceloma ampelinum* De Bary)

A antracnose, uma das mais importantes doenças da videira, é também conhecida como varíola, varola e olho de passarinho. Originária da Europa, ocorre em todas as regiões vitícolas brasileiras, principalmente no Sul do Brasil. Os prejuízos causados pela antracnose, em alguns anos, são tão severos a ponto de comprometer não só a produção do ano como também as produções futuras. A ocorrência dessa doença em mudas jovens e em uvas de mesa determina prejuízos comparativamente superiores, pois podem provocar a perda das mudas e comprometer a aparência das uvas.

### Etiologia

A antracnose da videira é causada pelo fungo *Elsinoe ampelina* (De Bary) Shear; forma conidial (*Gloeosporium ampelophagum* = *Sphaceloma ampelinum* De Bary). Pertence ao filo Ascomycota, classe Loculoascomycetes, ordem Dothideales, família Elsinoaceae.

*Elsinoe ampelina* forma ascos em lóculos imersos em estroma providos de um asco por lóculo. Os ascósporos são hialinos, triseptados, de dimensão aproximada de 29 a 35 x 4,5 a 7 µm. Os lóculos são desprovidos de ostíolo e, portanto, os ascósporos são liberados pela desintegração do estroma. Na fase imperfeita *Gloeosporium ampelophagum* forma conídios unicelulares, hialinos, oblongos a ovóides medindo 2,5 x 5,5 µm em acérvulos, sobre base estromática.

### Hospedeiros

A antracnose é uma doença específica do gênero *Vitis*, incidindo sobre todas as

suas espécies com maior ou menor intensidade.

### Sintomas

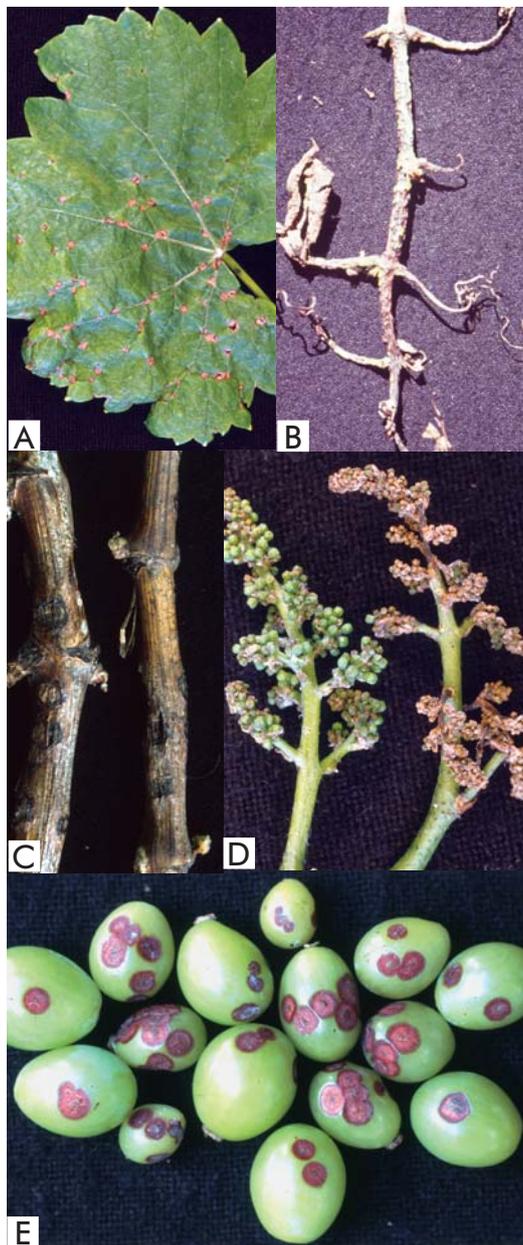
O fungo se desenvolve em todas as partes verdes da planta (folhas, ramos, gavinhas, inflorescências e frutos), principalmente quando em desenvolvimento inicial, em tecidos tenros. A antracnose produz lesões circulares, com margens escuras. No limbo, pecíolo e nervura das folhas, aparecem, inicialmente, pequenas manchas castanho-escuras que posteriormente necrosam e causam deformações e/ou perfurações (Fig. 2A). As lesões nas folhas, freqüentemente muito numerosas, podem permanecer isoladas ou coalescer, formando grandes áreas necróticas. As deformações são decorrentes da paralisação do crescimento da parte afetada, formando-se pregas que levam ao enrugamento da folha.

Os ramos podem ser atacados na sua extremidade ou na base. Quando o ataque se dá na extremidade o desenvolvimento do ramo fica comprometido e a parte afetada pode ser totalmente destruída, apresentando aspecto de queimado (Fig. 2B). Se a parte basal for atacada, os ramos apresentam cancrios profundos de contornos bem definidos. Nos ramos maduros, os cancrios tornam-se profundos, semelhantes a danos causados por granizo, podendo provocar rachaduras ou quebra dos mesmos (Fig. 2C).

Nas inflorescências ocorre a seca, o escurecimento e a queda dos botões florais (Fig. 2D). Nas bagas, surgem lesões necróticas que geralmente as deformam ou retardam seu desenvolvimento. As lesões no pedúnculo podem provocar anelamento de setores do cacho, e as bagas se apresentam secas e mumificadas.

Nas bagas, a doença se caracteriza pela incidência de manchas arredondadas, e o tecido atacado torna-se mumificado e escuro, com os bordos mais claros, dando origem ao que popularmente se chama de

olho-de-passarinho (Fig. 2E). Nas partes mais profundas das lesões, observam-se, sob condições ambientais favoráveis, massas rosadas constituídas por esporos do fungo.



Fotos 2A, B, C, D: Embrapa Uva e Vinho, 2E: O.R. Sônego.

**Fig.2.** Sintomas de antracose: A) necrose em folha; B) lesões e queima da ponta dos ramos; C) cancrios em ramos maduros; D) inflorescências doente (direita) e sadia; E) lesões em bagas.

## Epidemiologia

O fungo se desenvolve numa ampla faixa de temperatura, ocorrendo os ataques mais severos em primaveras úmidas.

A propagação da doença a grandes distâncias se dá pela utilização de material de propagação infectado. O vento e a chuva disseminam os esporos (conídios e ascósporos), a menores distâncias. Os maiores prejuízos ocorrem em anos de muita chuva e em vinhedos que se localizam em lugares baixos e úmidos.

Nos sarmentos, na fase final do ciclo vegetativo e nos restos de cultura, ocorre a formação de conídios e ascocarpos, em um estroma fúngico contendo ascos com ascósporos. Após a liberação dos ascos, em virtude da desintegração do estroma, os ascósporos são liberados, iniciando nova infecção. A forma perfeita ainda não foi constatada no Brasil.

Tanto conídios como ascósporos germinam numa faixa de temperatura de 2°C a 32°C. A temperatura ótima para o desenvolvimento da doença está entre 24°C e 26°C e umidade relativa acima de 90%.

O fungo sobrevive de um ano para outro nas lesões dos sarmentos e gavinhas, bem como nos restos de cultura no solo, onde, no início da estação produz conídios e mais raramente, ascósporos (Fig. 3).

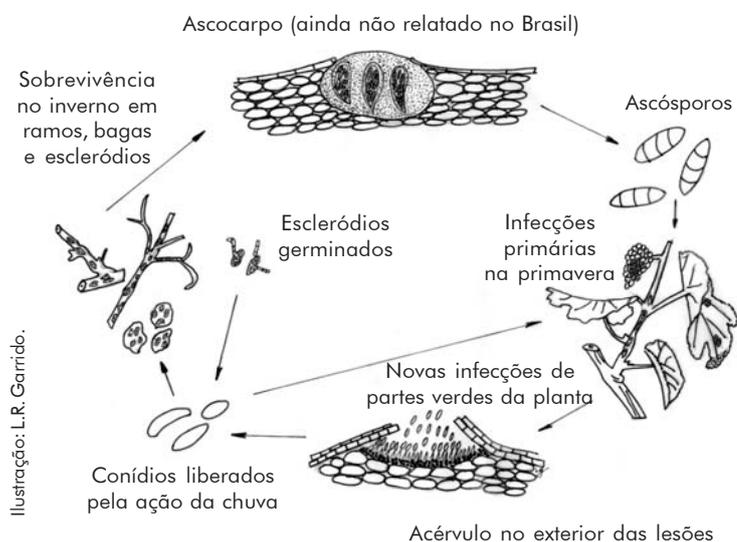


Ilustração: L.R. Garrido.

**Fig.3.** Ciclo da antracose.

Os conídios, pela ação de respingos da água de orvalho ou da chuva, são arrastados para as partes verdes em desenvolvimento, germinando e penetrando nos órgãos suscetíveis. Nas lesões primárias resultantes, produz-se inóculo secundário responsável por lesões em outras partes da videira: gavinhas, pecíolos, folhas, pedúnculos e bagas. Chuva e alta umidade são os fatores climáticos mais importantes para o desenvolvimento da doença.

### Controle

Depois de seu estabelecimento, a doença é de difícil controle. A eliminação, através da poda de inverno (poda seca), de um maior número de ramos com cancrios e frutos mumificados diminui o inóculo que persiste no vinhedo, tornando os tratamentos químicos na primavera mais eficazes. Em decorrência do fato de o fungo permanecer nas lesões dos sarmentos, o tratamento de inverno com calda sulfocálcica (4° Bé) é importante para o controle da doença, pois reduz o inóculo inicial. O problema da calda sulfocálcica é ser corrosivo ao sistema de sustentação e aos pulverizadores. A fase crítica se situa no início da brotação, em função da umidade primaveril e da suscetibilidade do hospedeiro. Nessa fase, o controle químico é indispensável e deverá iniciar no estágio 05 (ponta verde).

O número de tratamentos varia com as condições climáticas e com a suscetibilidade varietal. Com relação à resistência varietal, tanto nas videiras européias como nas americanas e híbridas, são encontradas cultivares com diferentes graus de resistência. Os fungicidas que podem ser utilizados para o controle são: captan, folpet, dithianon, ziram, clorotalonil, tiofanato metílico, benomil, difenoconazole e imibenconazole (Tabela 1). Como medida preventiva deve-se evitar o plantio em baixadas úmidas e em áreas expostas a ventos frios, e convém utilizar barreiras quebra-vento. O produto

difenoconazole tem mostrado fitotoxicidade em americanas.

### Míldio

#### *Plasmopara viticola* (Berk & Curtis) Berl. & de Toni

O míldio é a principal doença da videira no Brasil. Causa sérios prejuízos à viticultura, em regiões com alta precipitação, principalmente no final da primavera e verão. É também conhecida como peronóspora, mufa ou mofo. Essa doença é originária da América do Norte, onde sempre ocorreu em videiras selvagens. A introdução do míldio no Brasil se deu quando da introdução das videiras americanas em São Paulo. Os maiores danos diretos estão relacionados com a destruição parcial ou total dos frutos, podendo também produzir efeitos negativos sobre a produção futura, porque provoca desfolha e conseqüentemente enfraquece a planta. Geralmente, as variedades de uvas européias (*Vitis vinifera* L.) são mais suscetíveis ao míldio que as americanas e híbridas. Isso explica o insucesso dos colonos americanos ao introduzir videiras européias nos Estados Unidos. O míldio entrou para a história por ser uma das primeiras doenças a ser controlada por um fungicida.

### Etiologia

O míldio da videira é causado pelo pseudofungo, parasita obrigatório, *Plasmopara viticola* (Berk & Curtis) Berl. & de Toni. Pertence ao reino Chromista, filo Oomycota, classe Oomycetes, ordem Peronosporales, família Peronosporaceae.

Os esporangióforos medem 140 a 250  $\mu\text{m}$ ; na sua extremidade formam-se esporângios hialinos, elipsoides que medem 14 x 11  $\mu\text{m}$ . Cada esporângio contém de um a 10 zoósporos biflagelados com dimensões de 6 a 8 x 4 a 5  $\mu\text{m}$ .

Os zoósporos são plano-convexos, providos de dois flagelos que possibilitam a sua movimentação em meio líquido. Depois de aproximadamente 30 minutos de constante movimentação, os zoósporos entram em repouso (se encistam) e aproximadamente 15 minutos depois emitem um tubo germinativo. O fungo penetra através dos estômatos e produz um micélio cenocítico intercelular, provido de haustórios que se encarregam da absorção de substâncias nutritivas da planta. Uma vez estabelecida a infecção, há nas lesões abundante frutificação correspondente à sua fase assexuada constituída de esporângios, repetindo-se várias vezes o ciclo secundário.

A reprodução sexual inicia-se no verão pela fusão de um anterídio e um oogônio derivado da expansão terminal da hifa. Forma-se, então, um oósporo (20 a 120  $\mu\text{m}$  de diâmetro) envolvido por duas membranas e coberto pela parede do oogônio.

## Hospedeiros

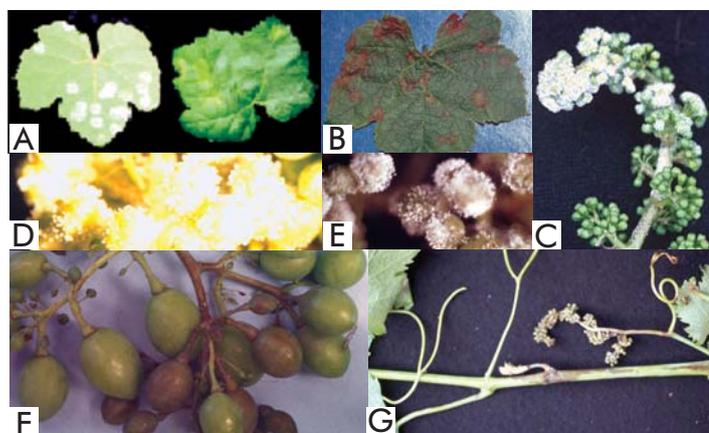
O pseudofungo tem uma estreita faixa de hospedeiros. Entre estes se encontram *Vitis vinifera*, *Vitis labrusca* e outras poucas espécies de *Vitis*.

## Sintomas

O míldio afeta todas as partes verdes e em desenvolvimento da videira. Nas folhas o primeiro sintoma se caracteriza pelo aparecimento da mancha-de-óleo na face superior, de coloração verde-clara. Na face inferior correspondente, aparecem estruturas esbranquiçadas que são os órgãos de frutificação do fungo, ou seja, os esporangióforos com esporângios, que saem através dos estômatos (Fig. 4A). As áreas da folha infectada sofrem dessecação e tornam-se marrons (Fig. 4B). Frequentemente, toda a folha seca e posteriormente cai.

Quando há infecção nas inflorescências, ocorre a deformação das mesmas, deixando-as com aspecto de gancho (Fig. 4C). Na floração, o patógeno provoca o escurecimento e a destruição das flores afetadas, sintomas muito semelhantes aos ocasionados pela antracnose.

Nos estádios da pré-floração e em bagas pequenas, o fungo penetra pelos estômatos, causando escurecimento e secamento desses órgãos, observando-se uma eflorescência branca que é a frutificação do fungo (Fig. 4D e 4E). Quando as bagas atingem mais da metade do seu desenvolvimento o ataque do fungo pode ocorrer pelo pedicelo e posteriormente colonizá-la. As bagas infectadas nessa fase apresentam uma coloração pardo-escura (Fig. 4F), e são facilmente destacadas do cacho, não havendo formação de eflorescência branca característica, sendo denominada peronóspora larvada, porque apresenta sintomas semelhantes aos causados pelas larvas da mosca-das-frutas. Os ramos infectados apresentam coloração marrom-escura, com aspecto de escaldado (Fig. 4G). Os nós são mais sensíveis do que os entrenós.



Fotos 4A: O.R. Sônego, 4B, C, E, F, G: Embrapa Uva e Vinho

**Fig.4.** Sintomas de míldio: A) mancha de óleo na face superior e frutificação na face inferior da folha; B) lesões necróticas em folha; C) inflorescência em forma de gancho; D) frutificação do fungo em inflorescência; E) frutificação do fungo em bagas jovens; F) bagas escuras – peronóspora larvada; G) infecção de míldio em ramo.

## Epidemiologia

A temperatura ótima para o desenvolvimento do patógeno é de 20°C a 25°C, e a umidade ótima acima de 95%. É necessário que ocorra condensação da água (água livre) por um período mínimo de 2 horas para haver novas infecções.

No final do período de crescimento da planta, o fungo forma estruturas globulares no interior das folhas e muitas vezes no interior de ramos e bagas. Essas estruturas de resistência denominadas oósporos (esporos formados por processo sexuado) são o principal meio de sobrevivência do fungo no inverno em regiões de clima temperado (Fig. 5). Em regiões onde a videira permanece vegetando o ano todo, o fungo permanece ativo sobre a planta, não havendo interrupção do ciclo. O micélio, em ramos infectados, também pode se constituir num meio de sobrevivência. Durante o inverno,

os oósporos persistem no solo e no interior de folhas mortas. Na primavera, quando a temperatura do solo for superior a 10°C e tiver havido uma chuva superior a 10 mm, os oósporos germinam, formando os macrosporângios que contêm os zoósporos, os quais irão infectar os órgãos vegetativos da videira causando as infecções primárias. Se as condições forem favoráveis, essas infecções se instalam dentro de 1 a 2 horas. Em 1 mm<sup>2</sup> de tecido foliar afetado, existem em média 250 oósporos e, como cada macrosporângio pode produzir 60 zoósporos, o potencial de inóculo primário se eleva a 15 mil unidades. Uma nova safra de esporângios pode ser produzida a cada 5 a 18 dias, dependendo da temperatura, umidade relativa e suscetibilidade do hospedeiro. Para que uma mancha-de-óleo forme esporângios, é necessário que as temperaturas médias sejam maiores do que 13°C e a umidade relativa superior a 80%. As folhas, ao

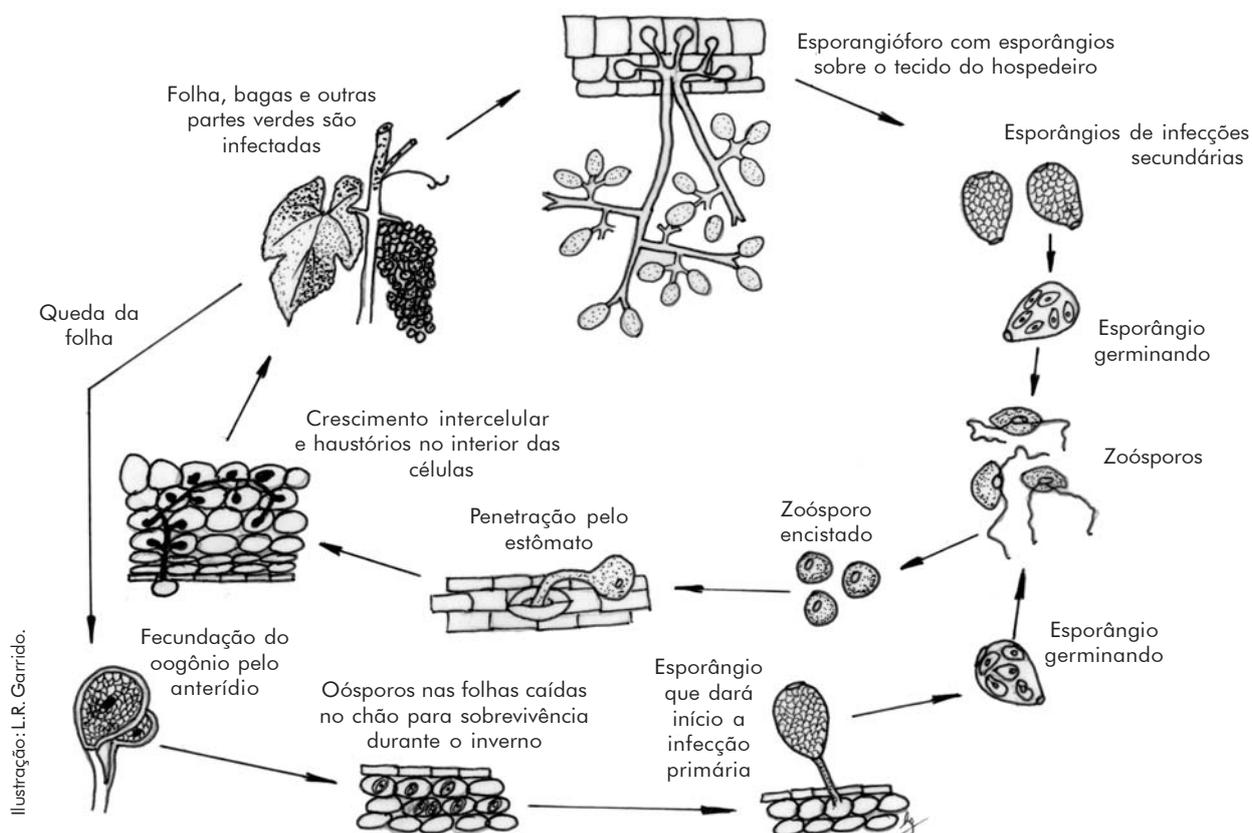


Fig.5. Ciclo do míldio.

alcançarem seu completo desenvolvimento, estando portanto suficientemente amadurecidas, adquirem uma apreciável resistência ao patógeno, de modo que, mesmo na presença de esporângios e condições climáticas favoráveis para sua germinação, o tubo germinativo raramente consegue penetrar nos tecidos externos da folha. Quando ocorre a infecção, a lesão permanece restrita àquelas áreas entre as nervuras.

As bagas de uva deixam de ser sensíveis ao fungo quando alcançam mais da metade de seu desenvolvimento, pois, nessa fase, os estômatos deixam de ser funcionais.

## Controle

Os métodos mais modernos de controle utilizam sistemas de previsão. Tais sistemas se baseiam na biologia do fungo, nas condições climáticas e no estágio fenológico da videira. Estes sistemas não só determinam a época ideal de controle mas também estabelecem o número e a frequência de pulverizações.

Algumas medidas preventivas para o manejo da doença consistem: na escolha de áreas não sujeitas ao encharcamento; no plantio de cultivares menos suscetíveis; na boa drenagem do solo; na redução das fontes de inóculo; na adubação equilibrada, evitando o excesso de nitrogênio, na desbrota e poda verde, para melhorar a insolação e o arejamento, a fim de diminuir o período de água livre na planta; na poda das pontas das brotações contaminadas, para reduzir o inóculo. No entanto, nem todas essas medidas são práticas de serem executadas nem suficientes para controle eficaz da doença em condições favoráveis, sendo necessária a utilização do controle químico. Uma das razões da necessidade do uso de fungicidas para o controle do míldio é a capacidade do fungo em causar grandes danos num curto espaço de tempo, tornando os fungicidas o mais importante

meio de controle da doença (Tabela 2). O sucesso do controle químico depende da escolha e da dose do produto, do momento e método da aplicação, do conhecimento do organismo e da qualidade da aplicação.

**Modo de ação dos fungicidas** - segundo seu modo de ação, os fungicidas registrados para o controle do míldio da videira são classificados em três categorias (Tabela 1):

- **Contato ou Protetor:** o produto deve ser aplicado ou estar sobre a planta antes que seja estabelecido o contato entre o patógeno e a planta (efeito preventivo), garantindo proteção contra a infecção. A duração da eficácia dos fungicidas de contato é de 7 a 10 dias, dependendo das condições climáticas. Caso ocorra chuva após a aplicação, é necessário repetir o tratamento. Nesta categoria temos os seguintes princípios ativos: cúpricos (oxicloreto de cobre, hidróxido de cobre, sulfato de cobre e óxido cuproso), captan, dithianon, folpet, mancozeb, clorotalonil e suas misturas.

- **Penetrante:** a matéria ativa penetra localmente nos tecidos do órgão atingido, mas não é conduzido pela seiva para as outras partes da planta. Não oferece proteção aos tecidos que crescem após a aplicação. São produtos que agem sobre o patógeno durante a fase de incubação (período entre a infecção e uma nova frutificação do fungo). São denominados produtos curativos, tendo efeito até 2 dias após a infecção. A duração do efeito protetor desses fungicidas é de 7 a 10 dias. Caso ocorra chuva após a aplicação, é necessário repeti-la. Nesta categoria encontra-se a mistura de cymoxanil + mancozeb e o dimethomorfo.

- **Sistêmico:** o produto penetra e circula pelos vasos condutores da planta, chegando a partes não atingidas pelo produto durante a aplicação. Tem efeito curativo, agindo sobre o patógeno até 3 a

4 dias após a infecção. A duração do efeito protetor desses produtos é de 10 a 12 dias. Nesta categoria, com registro para a videira no Brasil, encontra-se a mistura de metalaxil + mancozeb, fosetyl-Al e azoxystrobin.

No período crítico, que vai das flores separadas (estádio 17) até as bagas tamanho “ervilha” (estádio 31), são necessários os maiores cuidados. Durante a floração, a aplicação de produtos cúpricos pode causar fitotoxicidade. Por essa razão, são desaconselháveis nesse estágio, principalmente em períodos frios e úmidos.

Cuidados especiais são necessários quando são estabelecidas as condições favoráveis ao desenvolvimento da infecção primária. Estas condições são atingidas quando as brotações apresentam 10 cm ou mais de comprimento, temperaturas médias maiores que 10°C e precipitação superior a 10 mm.

Para orientar a seqüência dos tratamentos, as seguintes opções poderão ser usadas:

- Tratamentos preventivos a cada 7 a 10 dias (calendário). Quando a precipitação for superior a 20 mm, é necessário repetir o tratamento após a chuva.
- Tratamentos curativos com produtos penetrantes ou sistêmicos, realizados após a observação da infecção, antes do fungo completar o período de incubação.
- Tratamento de proteção nas fases críticas da planta (formação dos cachos, início da floração e formação das bagas).

No Brasil, o controle está baseado na pulverização em épocas críticas e em intervalos predeterminados de acordo com o calendário de aplicações e o tipo de produto utilizado.

O uso de cultivares com maior grau de resistência é importante no controle integrado da doença. De uma maneira geral, as cultivares americanas e híbridas são mais resistentes do que as européias.

## Oídio

### *Uncinula necator* (Schw.) Burr

Na França, em 1854, o oídio chegou a destruir quase totalmente a produção vitícola. No Brasil, foi introduzido com as cultivares americanas, sendo constatado pela primeira vez em 1888.

O oídio causado pelo fungo *Uncinula necator* não tem ocasionado grandes problemas nas condições climáticas do Sul do Brasil, que em geral, não são favoráveis ao desenvolvimento do patógeno, e onde, na maioria dos vinhedos, predominam cultivares americanas, que são resistentes. As cultivares européias (*Vitis vinifera*) são em geral suscetíveis, mas nas condições climáticas do Sul do País, onde a pluviosidade é alta durante todo o ciclo da cultura, esse fungo não tem causado grandes perdas, com exceção de alguns anos em que ocorrem períodos de seca. Os principais danos, quando ocorrem, se originam da incidência do fungo sobre as bagas provocando rachaduras e posteriormente podridões dos cachos. Quando ataca as folhas, reduz a área fotossintética. Nas uvas de mesa, o oídio deprecia o produto, comprometendo sua aparência. Nas uvas para vinho, produz mostos ácidos com odor de mofo e com problemas de fermentação. Esse fungo causa importantes perdas na região vitícola do Nordeste brasileiro, no noroeste de São Paulo e nos países vitícolas da Europa.

## Etiologia

O oídio é causado pelo fungo *Uncinula necator* (Schw.) Burr. Pertence ao filo Ascomycota, Ascomycetos filamentosos, ordem Erysiphales, família Erysiphaceae. A forma conidial pertence ao gênero *Oidium* (*Acrosporium*), espécie *O. tuckeri* Berk.

Os conidióforos são multiseptados e medem de 10 a 400 µm de comprimento; os conídios, produzidos em cadeias são hialinos, cilíndricos a ovóides, medindo

27 a 47 x 14 a 21  $\mu\text{m}$ . Os cleistotécios são inicialmente brancos, passando a amarelos por fim marrom escuros, globosos (84-105  $\mu\text{m}$  de diâmetro) e podem ser encontrados na superfície das folhas e outras partes infectadas da planta. Apresentam apêndices multisseptados, longos e flexíveis, com o ápice enrolado quando maduro. Contém 4 a 6 ascos que são ovais a subglobosos e medem 50 a 60 x 25 a 40  $\mu\text{m}$ . Quatro a seis ascósporos hialinos, ovais a elipsóides, medindo 15 a 25 x 10 a 14  $\mu\text{m}$ , são formados por asco.

### Hospedeiros

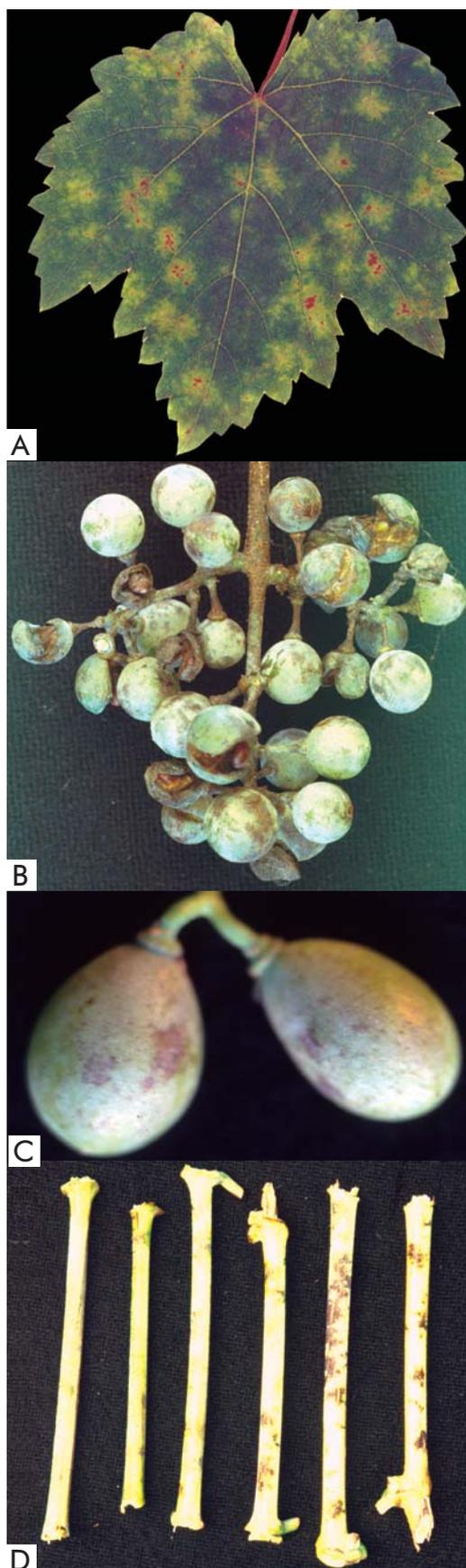
Este fungo infecta além das cultivares pertencentes à espécie *Vitis vinifera*, outros membros da família *Vitaceae*, incluindo todas as espécies de uvas americanas nativas, como *Vitis labrusca*, *V. aestivalis*, *V. rotundifolia*, *V. rupestris*, *V. vulpina*, *V. californica* e outras. A severidade nessas espécies é menor do que nas uvas *Vitis vinifera*.

### Sintomas

Todos os tecidos tenros da videira são suscetíveis à infecção e mostram sintomas característicos.

As colônias do oídio sobre as folhas são encontradas em ambos os lados e se apresentam como uma massa branca. A face superior pode exibir manchas cloróticas difusas, lembrando a mancha-de-óleo do míldio (Fig. 6A). Em ataques severos, as folhas não se desenvolvem e, às vezes, enrolam-se para cima.

As bagas infectadas apresentam cicatrizes que posteriormente podem rachar, expondo as sementes (Fig. 6B), permitindo a entrada de organismos que causam podridões. Sobre a superfície infectada ocorre a formação de uma massa branca acinzentada, constituída de micélio e estruturas reprodutivas do fungo (Fig. 6C). Nos ramos em desenvolvimento, formam-se manchas irregulares de cor marrom (Fig. 6D).



**Fig.6.** Sintomas de oídio: A) manchas cloróticas em folha; B) rachadura das bagas; C) frutificação e lesões de oídio em bagas; D) lesões de oídio em ramos verdes.

Se no ano anterior ocorreu um ataque severo, manchas avermelhadas são observadas sobre os ramos maduros. A quantidade de manchas observadas no inverno é uma boa indicação do nível de infecção ocorrida na safra anterior.

## Epidemiologia

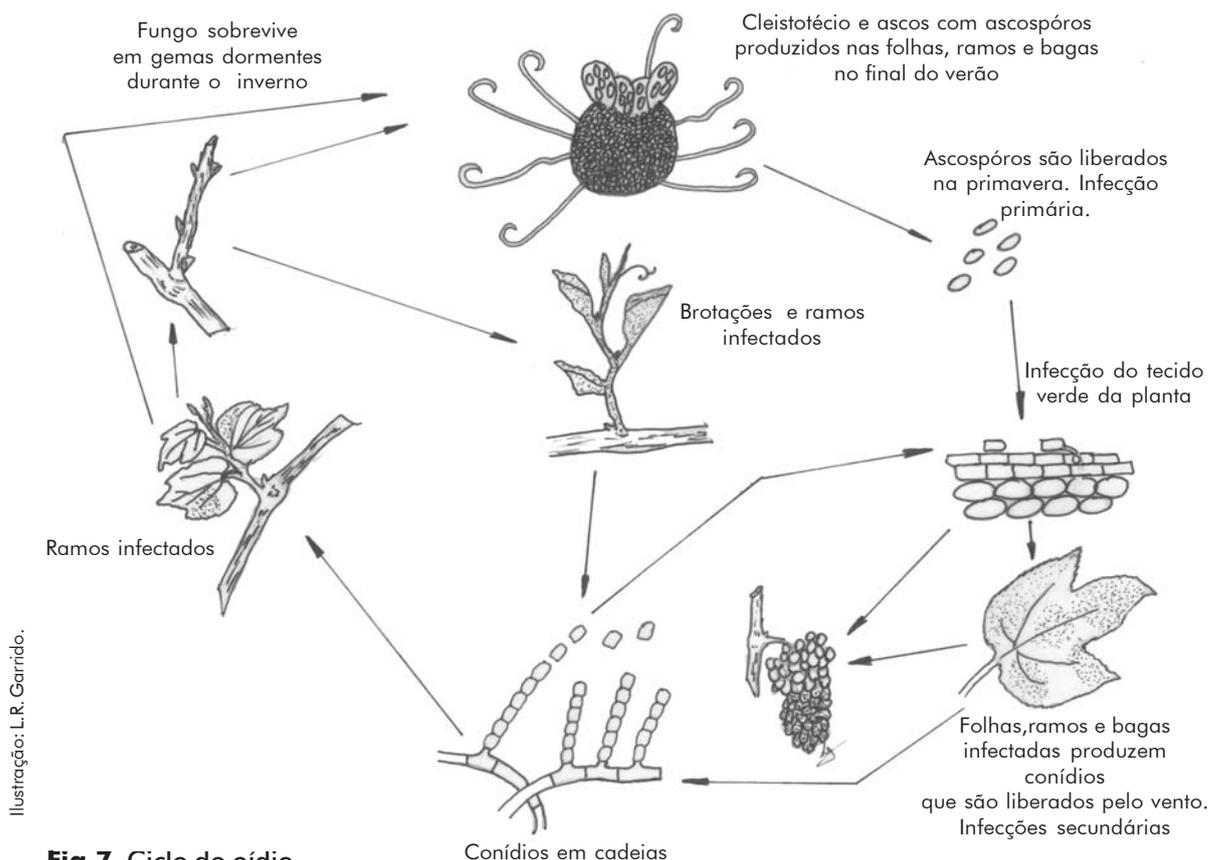
A doença ocorre desde a primavera até o outono, e a taxa de infecção se dá em função da temperatura ambiental e da umidade. O oídio não sobrevive sobre tecidos mortos. No inverno, sobrevive como micélio dormente nas gemas infectadas ou como ascósporos no interior de cleistotécios. A fonte inicial de inóculo mais provável é o micélio, que sobrevive durante o inverno nas gemas (Fig. 7).

Na primavera o micélio presente no interior de gemas infectadas, cresce sobre os brotos que emergem, produzindo conídios ovalados e oblongos em cadeia. A disseminação dos esporos é facilitada

pela ação do vento e o inóculo aumenta pela presença de extensivas plantações de videiras, ocasionando infecções secundárias, que se repetem muitas vezes durante o ciclo da cultura.

A suscetibilidade dos órgãos da planta à infecção muda através do período de crescimento. O fruto é suscetível à infecção desde o início do desenvolvimento até o teor de açúcar atingir cerca de 8%. Estabelecida a infecção, a produção de esporos continua até as bagas atingirem 12% a 15% de açúcar. As bagas tornam-se imunes quando o teor de açúcar ultrapassar a 15%. O fungo se desenvolve melhor sobre os tecidos jovens e geralmente não infecta folhas com mais de 2 meses de idade.

O oídio é uma doença de clima fresco e seco, sendo a temperatura ótima para seu desenvolvimento em torno de 25°C, embora os esporos germinem na superfície da folha a temperaturas entre 6°C e 33°C.



**Fig.7.** Ciclo do oídio.

A rápida germinação e crescimento micelial ocorre entre 21°C e 30°C. Em temperaturas ótimas, o tempo de geração, que é o tempo entre a germinação e a produção de novos esporos é de 5 dias. A temperatura desempenha um papel maior no desenvolvimento da doença do que a umidade. A umidade tem pouco ou nenhum efeito sobre a germinação e desenvolvimento. Entretanto, a água livre, assim como chuva, orvalho ou água de irrigação, pode causar anormal ou fraca germinação dos esporos e pode lavar os esporos e micélio dos tecidos do hospedeiro.

## Controle

A observação dos sintomas nos ramos maduros é fundamental para prever a intensidade da doença no próximo ciclo vegetativo e para articular as medidas de controle a serem adotadas. O melhor controle do oídio é a prevenção. Aplicação de fungicidas à base de enxofre é um eficiente e econômico meio de controle. Esses fungicidas devem ser aplicados antes do desenvolvimento do fungo. O controle químico com produtos sistêmicos, como fenarimol, pirazophós e triadimenol, poderá ser utilizado em situações em que o uso do enxofre não é aconselhável (Tabela 1).

Nas cultivares sensíveis, são recomendados três tratamentos básicos. O primeiro com 2 ou 3 folhas (estádio 9), o segundo no início da floração (estádio 19) e o terceiro quando os frutos atingirem o estágio de “chumbinho” (estádio 29). Para as cultivares não viníferas (americanas e híbridas), consideradas resistentes, o tratamento é dispensado.

Deve-se ter o cuidado de não aplicar enxofre 30 dias antes da colheita, pois poderá transmitir cheiro sulfídrico ao vinho. Também não se deve aplicar enxofre nas horas mais quentes do dia, pois pode causar queimaduras na folhagem, flores e bagas.

O custo dos fungicidas à base de enxofre é bem inferior ao dos sistêmicos. Desse modo o uso de fungicidas sistêmicos

parece não ser justificável, a menos que eles sejam preferidos por outras razões, como evitar o risco de fitotoxicidade em tempo quente ou o uso de enxofre.

Usar cultivares com maior grau de resistência quando possível. Em regiões quentes e secas, pulverizações desde a brotação são recomendadas para as cultivares suscetíveis, repetindo-se a cada 14 dias até o início da maturação. Como o enxofre é facilmente removido das videiras pelo processo de lavagem, deve ser reaplicado após chuvas ou irrigação. Normalmente, as cultivares de uvas brancas são mais suscetíveis que as tintas.

## Escoriose

### *Phomopsis viticola* Sacc.

A escoriose tem sido frequentemente detectada no sul do país e tem despertado a atenção de produtores e técnicos pelos sintomas e danos que provoca em determinadas cultivares. Pode haver quebra dos ramos perto da base quando há grande número de lesões, reduzindo, assim, o número de cachos e a produção. Atualmente, no Rio Grande do Sul, certas cultivares já requerem tratamento específico para evitar os prejuízos. Para isso, é necessário observar atentamente os sintomas, pois podem ser confundidos com os de outras doenças.

## Etiologia

A escoriose da videira é causada pelo fungo *Phomopsis viticola* Sacc. (sin. *Fusicoccum viticola* Reddick). Pertence aos fungos mitospóricos. Um estágio ascógeno tem sido descrito como *Cryptosporella viticola* Shear, mas parece ser raro, e seu papel na epidemiologia é desconhecido.

Os picnídios maduros são escuros, com 0,2 a 0,4 mm, produzem 2 tipos de conídios alfa e beta, que em condições de umidade emergem do ostíolo em forma de cirros ou em uma massa gelatinosa de

coloração amarelada. Os conídios alfa são hialinos, fusóides medindo 7 a 10 x 2 a 4  $\mu\text{m}$  e os beta são longos, vermiformes e curvos, medindo 18 a 30 x 0,5 a 1  $\mu\text{m}$ .

### Hospedeiros

Não foram encontradas citações de outros hospedeiros além da videira, na literatura disponível.

### Sintomas

Em condições brasileiras, esse fungo tem sido detectado principalmente na base dos ramos e folhas basais. *Phomopsis viticola* se manifesta essencialmente nos sarmentos, embora a infecção ocorra sobre folhas, pedúnculo dos cachos, brotos e bagas.

Nas folhas, surgem pequenas manchas cloróticas pontuadas (Fig. 8A). As folhas basais com infecção intensa nas nervuras tornam-se deformadas e não se desenvolvem plenamente (Fig. 8B). Quando o pecíolo das folhas é muito atacado, as folhas tornam-se amarelas e caem. Mais tarde, folhas normais desenvolvem-se nos nós subseqüentes, escondendo as folhas basais distorcidas. Os sintomas da escoriose podem ser confundidos com os da antracnose, tanto nos ramos como nas folhas entretanto, algumas diferenças podem ser observadas: as lesões provocadas pela antracnose nos ramos são arredondadas e profundas, provocando perfuração do limbo nas folhas, enquanto na escoriose as lesões nos ramos são alongadas e não há perfuração do limbo foliar.

As primeiras evidências da infecção de escoriose são pequenas manchas com centro preto que ocorrem na porção basal dos brotos. Quando essas manchas alongam-se, ficam com poucos milímetros de comprimento, a epiderme dos brotos racha-se, apresentando escoriações na base do ramo (Fig. 8C). Ramos muitos infectados ficam mais suscetíveis de quebrar próximo à base durante ventos

fortes. A escoriose pode causar a morte das gemas basais, dificultando a poda e reduzindo a brotação. Patologicamente, as lesões nos brotos tornam-se inativas durante o verão.



**Fig.8.** Sintomas de escoriose: A) pontuações cloróticas em folha; B) deformação de folhas; C) lesões longitudinais e escoriações em ramos.

Durante a primavera, aparecem no engaço manchas similares àquelas sobre os brotos e folhas. Nos frutos, os sintomas são geralmente pouco expressivos. Apenas alguns cachos são afetados, apresentando, nas bagas, picnídios freqüentemente dispostos em anéis concêntricos.

## Epidemiologia

O fungo permanece viável de 1 ano para outro sob a forma de picnídios e sob a forma de micélio nas gemas da base dos ramos (Fig. 9).

A disseminação dos esporos e a infecção geralmente ocorrem na primavera, quando se inicia a brotação e quando existe umidade livre sobre os tecidos verdes e jovens. Na base dos brotos, aparece grande quantidade de picnídios. A disseminação se dá no vinhedo a curtas distâncias e é localizada, inicialmente, próximo à fonte de inóculo.

*P. viticola* sobrevive no inverno na forma de micélio ou picnídio na casca. Os esporos alfa e beta germinam numa

ampla faixa de temperatura de 1°C a 37°C, com um ótimo de 23°C. Os sintomas ocorrem de 21 a 30 dias após a infecção.

## Controle

Reduzir a fonte de inóculo que permanece nos ramos do ano anterior, através da remoção do material podado e do uso de um erradicante químico (calda sulfocálcica 4° Bé), no final do período de dormência.

O tratamento dos vinhedos deve ser realizado no início do estágio de crescimento, por ser a fase mais sensível. Dois tratamentos são necessários: no início da brotação quando 30% a 50% das gemas estão no estágio 5 e no estágio das primeiras folhas separadas quando 30% a 50% das gemas estão no estágio 7. Uma pulverização adicional pode ser necessária após chuvas pesadas na primavera.

Os fungicidas mais indicados são o dithianon, o mancozeb, o captan e o enxofre (Tabela 1).

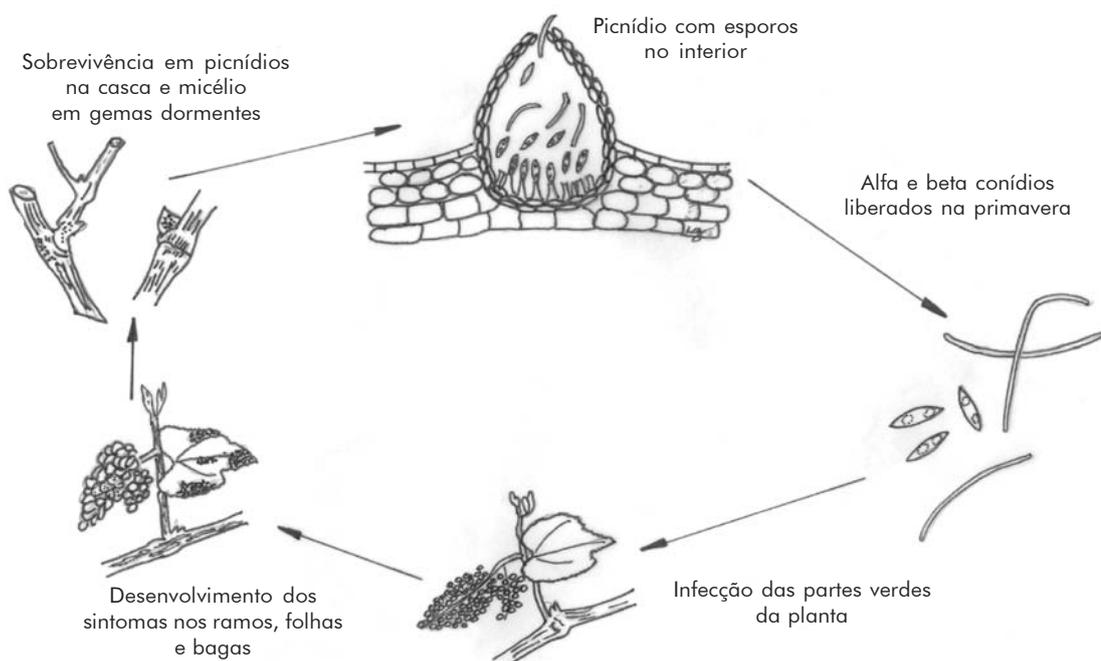


Ilustração: L.R. Garrido.

**Fig.9.** Ciclo da escoriose.

## Podridão-cinzenta-da-uva *Botryotinia fuckeliana* (De Bary) Whetzel (*Botrytis* *cinerea* Pers. ex Fr.)

A podridão-do-cacho, podridão-cinzenta ou botritis, existe em todos os países vitícolas do mundo, reduzindo qualitativa e quantitativamente a produção. É considerada a mais importante das podridões do cacho. As perdas podem ser significativas nas cultivares viníferas, especialmente nas de cacho compacto. Por sua vez, em locais de baixa umidade esse fungo é responsável pelo fenômeno da podridão-nobre. Quando a infecção acontece no final da maturação da uva em condições favoráveis, ocorre o amolecimento da casca da uva pelo fungo, e há uma perda de água, impedindo que os frutos se deteriorem; as bagas murcham e tornam-se extremamente ricas em açúcar (30% a 40%). Em certas regiões da Europa, essa bagas, ricas em açúcar, são cuidadosamente colhidas e usadas para elaborar vinhos doces e altamente aromáticos. Entretanto, como a seqüência de eventos climáticos que levam à ocorrência da podridão-nobre não são comuns, o resultado da infecção por *Botrytis* é geralmente uma podridão prejudicial.

### Etiologia

O mofo-cinzento-da-videira é causado pelo fungo *Botryotinia fuckeliana* (De Bary) Whetzel, forma conidial *Botrytis cinerea* (Pers. ex Fr.). Pertence ao filo Ascomycota, Discomycetes pertencentes aos Ascomycetos filamentosos, ordem Helotiales, família Sclerotiniaceae.

Os conídios são ovóides ou globosos, lisos de cor cinza, medindo 10 a 12 x 8 a 10  $\mu\text{m}$ . Em condições adversas produz escleródios escuros, em forma de disco, medindo 2 a 4 x 1 a 3 mm fortemente

aderido ao substrato. *Botryotinia fuckeliana* é raramente encontrada no vinhedo, produz apotécio com 1 a 5 mm de comprimento. Os ascósporos são hialinos, unicelulares, ovóides ou elipsóides medindo 7 x 5,5  $\mu\text{m}$ .

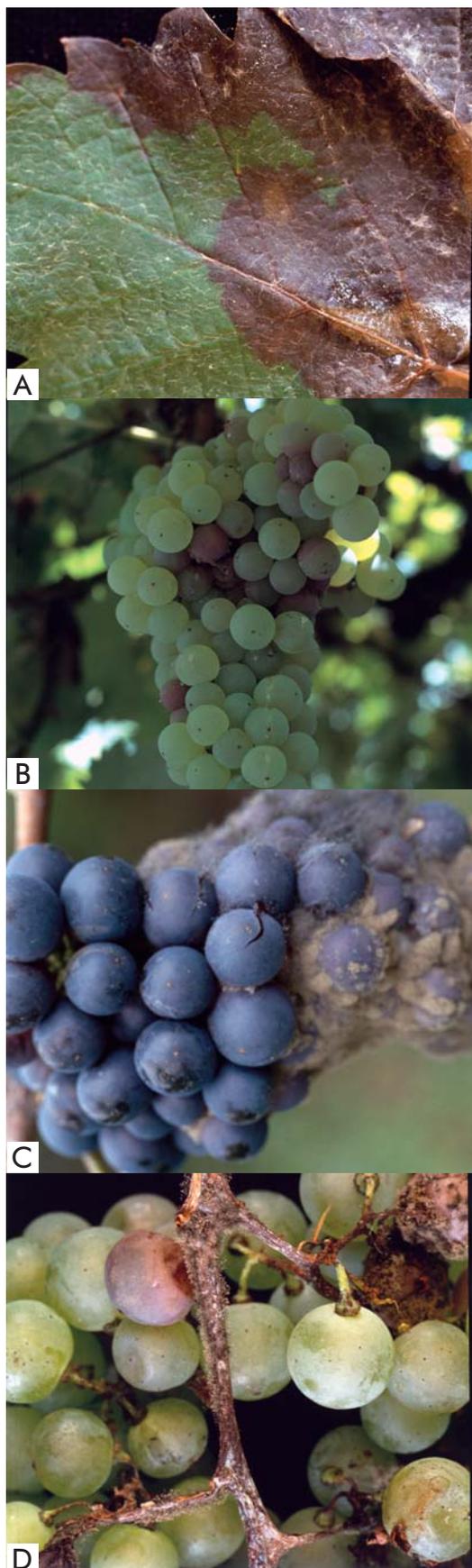
### Hospedeiros

Esse fungo vive como saprófita, não é específico da videira, ataca muitas plantas nativas e cultivadas, colonizando diversos órgãos vegetais. É um fungo polílogo.

### Sintomas

Os sintomas são observados principalmente nos cachos. Nas folhas, os sintomas ocorrem na forma de lesões marrom-escuras (Fig. 10A), mas são pouco frequentes em condições de campo. Os primeiros sintomas ocorrem na primavera e são microscópicos. Na floração, o estilete floral é infectado, o fungo invade a baga, permanecendo latente durante o desenvolvimento da mesma, só aparecendo os sintomas no início da maturação. A podridão-do-cacho se inicia com uma simples baga que se torna marrom e apodrece (Fig. 10B), produzindo visível massa de esporos. Quando a película da baga racha, o mosto da uva escorre sobre o cacho produzindo a característica aparência de mofo cinzento, em virtude da esporulação do fungo (Fig. 10C). Se o ataque se der pelo pedúnculo ou pedicelo, ocorre a podridão peduncular (Fig. 10D), responsável pela queda prematura dos cachos ou parte deles. A esporulação é mais intensa em condições de alta umidade.

Nas estacas armazenadas pode ocorrer o ataque do fungo, produzindo um micélio esbranquiçado com aspecto de teia-de-aranha, podendo também haver a formação de escleródios escuros na superfície dos ramos.



Fotos: Embrapa Uva e Vinho

**Fig.10.** Sintomas de botritis: A) mancha necrótica em folha; B) início de podridão em uva branca; C) podridão e frutificação em uva tinta; D) podridão-peduncular no cacho.

## Epidemiologia

A sobrevivência de *Botrytis cinerea* ocorre graças à formação de uma estrutura espessa e escura, chamada escleródio, tanto sobre a superfície como no interior das bagas apodrecidas e ramos (Fig. 11).

O fungo infecta as bagas numa ampla faixa de temperatura. Em primaveras úmidas, os escleródios produzem esporos, que são disseminados pelo ar, infectando os órgãos florais, permanecendo latentes nos frutos imaturos. Os fatores que sustentam o fungo nesse estado latente são desconhecidos. Quando o teor de açúcar das bagas se eleva durante o amadurecimento dos frutos, o fungo reinicia o crescimento e se dissemina rapidamente através das bagas. Os conídios são produzidos sobre as bagas infectadas, primeiro nas rachaduras e posteriormente na área infectada, quando a umidade relativa está acima de 90%.

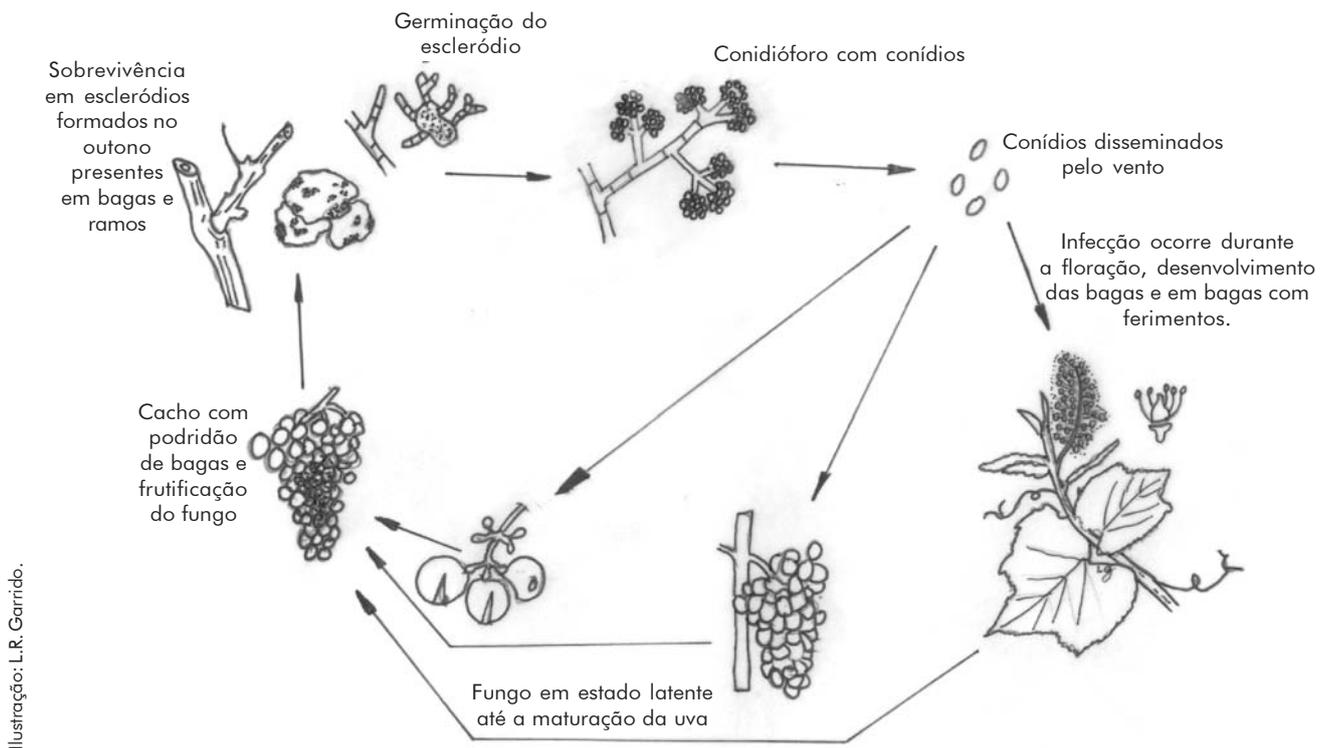
Na maioria dos casos, podridões severas dos cachos estão associadas com umidade relativa alta e temperaturas entre 15°C e 28°C durante a maturação da uva. Estas condições ocorrem na Região Sul do Brasil, tornando difícil o controle da doença.

Vários fatores explicam as diferenças na suscetibilidade entre as cultivares de uva ao *Botrytis*. Cultivares de uvas tintas contêm compostos que inibem em parte o fungo, sendo menos atacadas que as brancas; a espessura da película também é um fator determinante na suscetibilidade da cultivar.

A compactabilidade dos cachos é importante. Nos cachos compactos, a água persiste por mais tempo e a penetração dos fungicidas é dificultada, favorecendo o desenvolvimento de podridões.

A hifa pode penetrar diretamente no tecido, entretanto, ferimentos de qualquer natureza favorecem a infecção.

Os conídios germinam a uma temperatura entre 1°C e 30°C com um ótimo de 18°C e são bastante dependentes



**Fig.11.** Ciclo da podridão-cinzenta-da-uva.

de umidade, água livre ou no mínimo 90% de umidade relativa, por um período que varia de acordo com a temperatura. Os escleródios germinam entre 3°C e 27°C, produzindo conídios.

### Podridão-amarga *Melanconium fuligineum* (Scrib & Viala) Cav.

A podridão-amarga assim denominada por provocar um sabor amargo nas bagas em maturação e é outra doença que causa sérios danos à viticultura. Tais danos resultam de sua incidência direta sobre as bagas, ráquis e pedicelos. Os maiores danos dessa doença ocorrem em cultivares viníferas e muscadíneas.

#### Etiologia

A podridão-amarga-da-videira é causada pelo fungo *Melanconium fuligineum*. Pertence aos fungos mitospóricos.

Pearson & Goheen (1988) consideram *Greeneria uvicola* ((Berk. & Curt.) Punithalingam) e *Melanconium fuligineum* como sinônimos.

Os acérvulos estão geralmente separados, são sub-epidérmicos e medem cerca de 0,25 mm de diâmetro. Os conídios são escuros, fusóides a oval, não septados, medindo 7,5 a 10 x 3 a 4 µm.

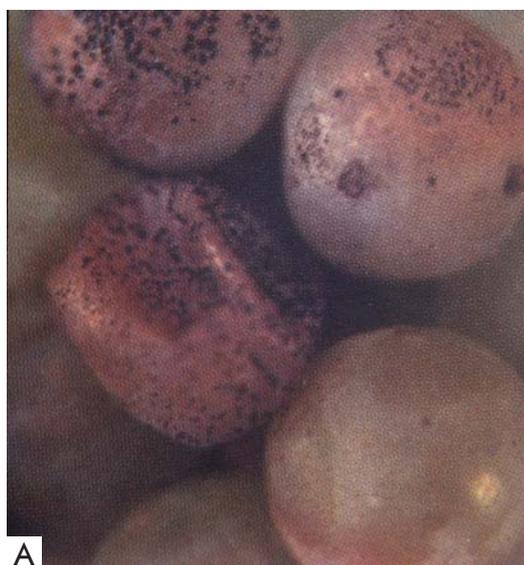
#### Hospedeiros

Inoculações com *Melanconium fuligineum* provocaram podridões em frutos de videira, maçã, cereja, pêssego, morango, mirtilo e banana.

#### Sintomas

A podridão-amarga incide sobre cachos, sarmentos e brotações. Nas folhas e ramos, pode formar manchas marrom-avermelhadas escuras e pequenas, raramente maiores que 0,1 a 0,3 mm de diâmetro, com um halo amarelo, entretanto, a ocorrência mais séria é sobre as bagas, causando podridões e

destruição dos pedicelos. Nos cachos, quando afeta o engaço, impede o livre fluxo da seiva para as bagas. Estas se tornam enrugadas e mumificadas e caem com facilidade. O ataque direto do fungo sobre as bagas faz com que elas adquiram, inicialmente, coloração marrom-avermelhada, sem, entretanto, alterar-lhes a conformação. Pode-se observar, posteriormente, pontuações negras constituídas por estruturas típicas do fungo (acérvulos). As bagas restantes que permanecem no cacho murcham, tornam-se múmias pretas, duras e secas (Fig. 12A e 12B).



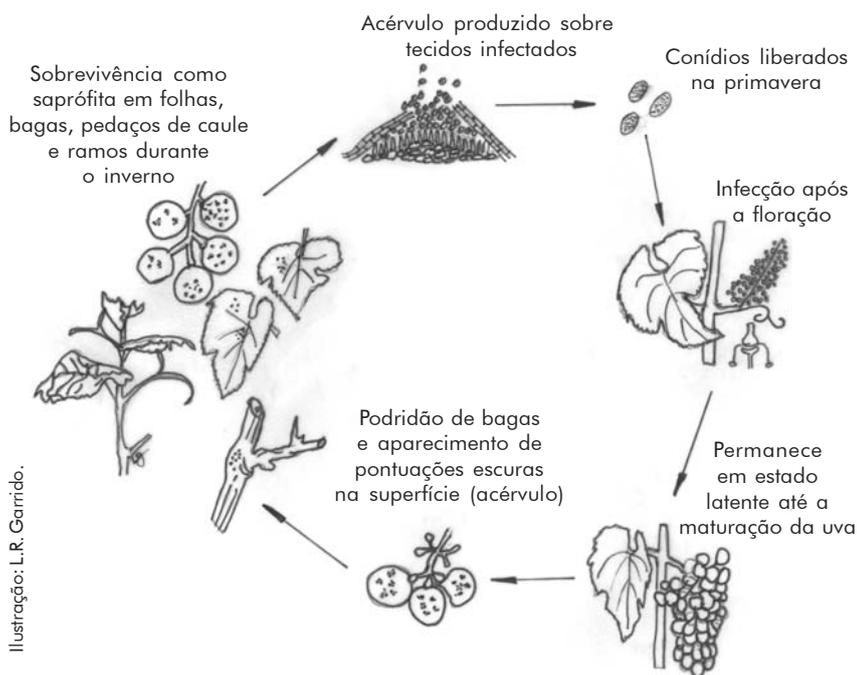
**Fig.12.** Sintomas de podridão-amarga: A) frutificação do fungo em bagas; B) cacho de uva Isabel com bagas murchas pelo fungo.

## Epidemiologia

Embora possa ocorrer numa faixa de 12°C a 36°C, as condições ideais para o desenvolvimento da podridão-amarga são temperatura em torno de 28°C e alta umidade.

O fungo pode sobreviver de forma saprófita de um ano para outro sobre os restos de cultura, pedicelos mortos e frutos mumificados remanescentes nas plantas, os quais servem como fonte de inóculo para o próximo ciclo (Fig. 13). Das suas frutificações ou pústulas pretas, formadas em maior parte sobre a superfície das bagas, os conídios saem aos milhares e são transportados pela água da chuva e por outros meios, e vão ocasionar novas infecções. A podridão-amarga pode ser obtida pulverizando-se as bagas saudáveis com uma suspensão de esporos, num prazo máximo de uma semana.

A infecção ocorre desde 12°C com um ótimo de 28°C a 30°C. Acima de 36°C o crescimento é inibido. O fungo pode sobreviver saprofiticamente em bagas e folhas caídas.



**Fig.13.** Ciclo da podridão-amarga-da-uva.

**Podridão-da-uva-madura**  
***Glomerella cingulata* (Ston.)**  
**Spauld & Schrenk**  
**(*Colletotrichum***  
***gloeosporioides* (Penz.)**  
**Penz. & Sacc.)**

A podridão-da-uva-madura causa sérios danos à viticultura. Como o nome indica, incide nas uvas maduras ou em processo de maturação. A doença foi primeiramente relatada nos Estados Unidos em 1891. Embora as cultivares americanas e híbridas sejam atacadas, as viníferas são as que apresentam os maiores problemas.

### Etiologia

A podridão da uva madura da videira é causada pelo fungo *Glomerella cingulata*, forma conidial *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc. Pertence ao filo Ascomycota, classe Pyrenomycetes, ordem Phyllachorales, família Phyllachoraceae.

*Colletotrichum gloeosporioides* produz acérvulos sub-epidérmicos alinhados em círculo, produz conídios hialinos, com gútulas, variando de 12 a 21 x 3,5 a 6 µm, arredondados nas terminações e ligeiramente curvados. O peritécio é sub-esférico, ascos subclavados, medindo 42 a 60 x 10 a 12 µm, com ascósporos que medem 12 a 24 x 4 a 6 µm.

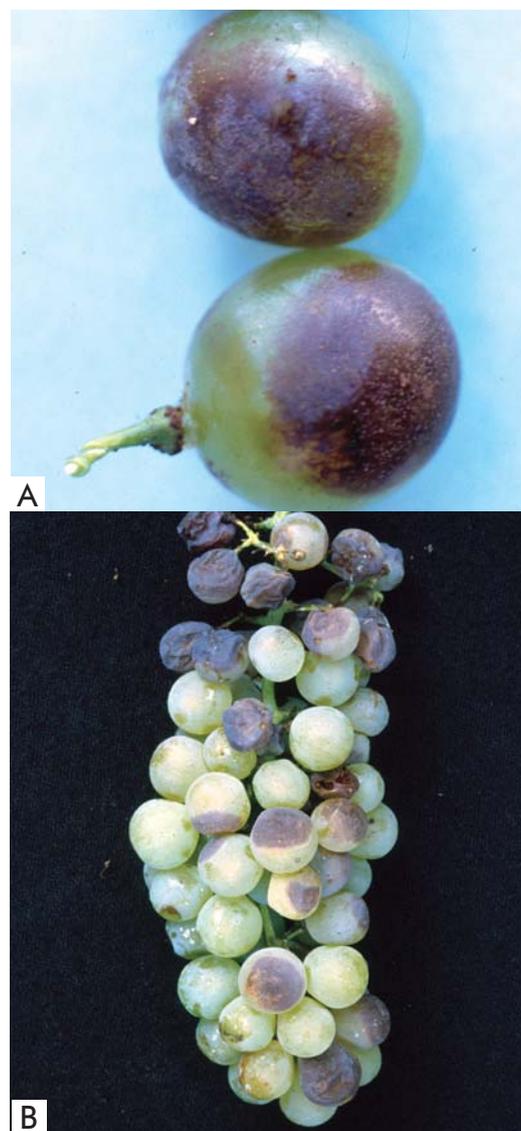
### Hospedeiros

Além da videira, ataca diversos hospedeiros, como as Rosáceas (macieira, ameixeira, abricó, marmeleiro, nespereira, pessegueiro, pereira, cerejeira, amendoeira), e incide também sobre outras espécies, como a bananeira.

### Sintomas

O sintoma primário dessa doença é o apodrecimento de frutos maduros. Sobre

as bagas, inicialmente aparecem manchas marrom-avermelhadas (Fig. 14A), as quais posteriormente atingem todo o fruto, causando a mumificação das bagas (Fig. 14B). Sob condições climáticas favoráveis, aparecem pontuações cinza-escuras constituídas de estruturas do fungo, e que nessa fase, a doença pode ser confundida com a podridão-amarga. Essas estruturas do fungo (acérvulos) não são tão negras e grandes quanto as produzidas por *Melanconium*. Posteriormente, essas pontuações cinza-escuras abrem-se exibindo um crescimento róseo do fungo, sendo então a doença facilmente diagnosticada.



**Fig.14.** Sintomas de podridão da uva madura: A) bagas com manchas marrom-avermelhadas concêntricas; B) bagas com sintomas iniciais e bagas secas.

## Epidemiologia

As condições favoráveis para a ocorrência e o desenvolvimento da doença são temperaturas entre 25°C e 30°C e elevada umidade.

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

Durante o inverno, o fungo sobrevive em frutos mumificados e pedicelos que são a fonte de inóculo primário (Fig. 15). Em períodos chuvosos, a produção de conídios é abundante. Os conídios germinam e na extremidade do tubo germinativo forma-se o apressório, o qual penetra diretamente na baga através da cutícula. Ocorrem dois picos de liberação de conídios: no início da primavera, quando muitos frutos mumificados estão presentes, e durante a maturação da uva, em razão da presença de frutos em estado de apodrecimento.

A infecção por *Colletotrichum gloeosporioides* pode ocorrer em todos os estádios de desenvolvimento do fruto

(desde a floração até a colheita). A hifa penetra na cutícula e permanece latente até a maturação da uva, quando, então, aparecem os sintomas primários. Quando os frutos estão maduros, a hifa coloniza o pericarpo inter e intra-celularmente, e os acérvulos são formados sobre a superfície do fruto. Estudos histológicos do processo de infecção indicam que a germinação dos conídios, formação de apressório e penetração em bagas em desenvolvimento ocorrem dentro de 48 a 72 horas. Entretanto, o patógeno permanece no estado latente até a maturação dos frutos, quando então reinicia seu desenvolvimento.

A fase ascógena não é essencial. O fungo sobrevive satisfatoriamente de um ano para o outro na forma de micélio estromático que, sobrevivendo condições favoráveis de umidade e temperatura, produz conídios em abundância. Além disso, a massa de conídios, quando dessecados, conserva seu poder germinativo por vários meses.

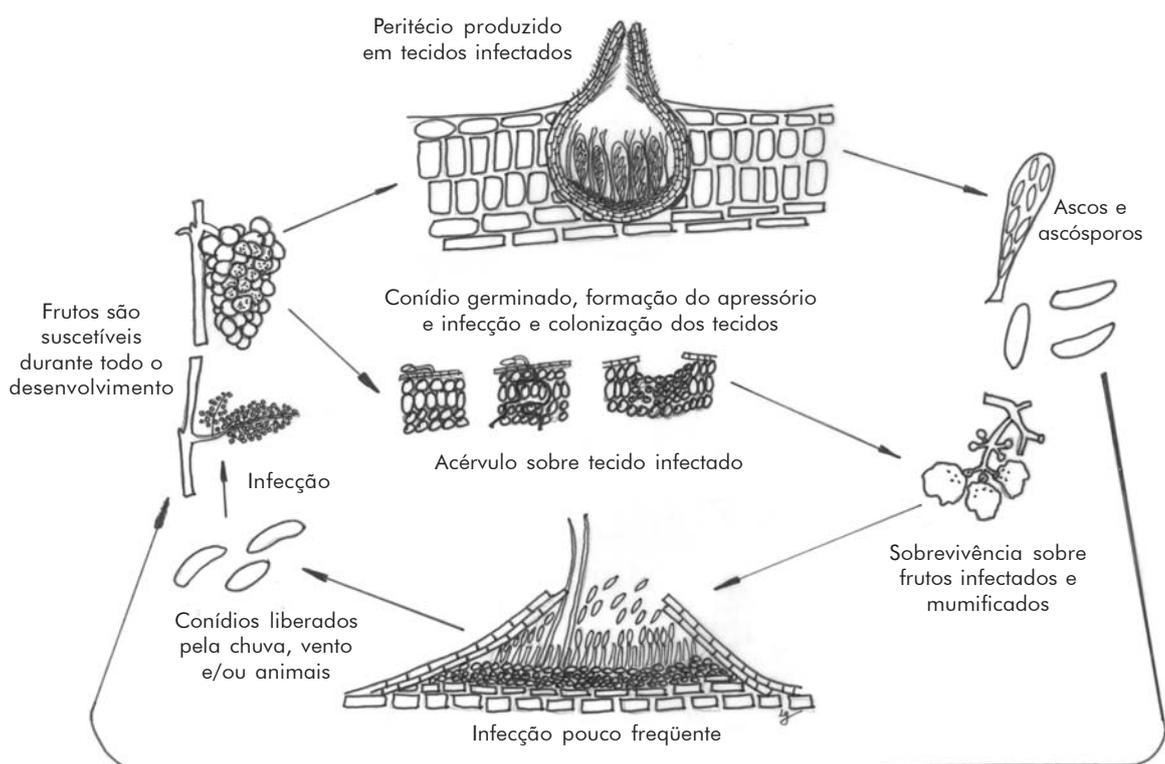


Ilustração: L.R. Garrido.

**Fig. 15.** Ciclo da podridão-da-uva-madura.

## Controle das podridões

As podridões podem ser melhor controladas por um programa integrado de manejo, em que são observadas as seguintes práticas:

- Evitar cultivares de cacho compacto.
- Adotar espaçamentos que proporcionem uma boa aeração e insolação.
- Controlar a adubação nitrogenada.
- Colher todos os cachos, evitando assim que eles mumifiquem no pé.
- Controlar doenças como o míldio e o oídio.
- Controlar as pragas da parte aérea.
- Proporcionar um bom distanciamento entre cachos, deixando-os livres.
- Realizar poda verde (desfolha, desnetamento e esladramento).
- Tratar com fungicidas específicos (Tabela 1).
- Alternar fungicidas protetores no caso do uso de fungicidas sistêmicos.
- Iniciar os tratamentos bem antes da compactação do cacho, geralmente no final da floração.

## Podridão-ácida

É causada por leveduras imperfeitas e leveduras esporógenas.

Em anos chuvosos, a podridão-ácida torna-se um grave problema tanto em uvas para mesa como em uvas para vinho. Frequentemente está associada com a podridão-cinzenta-da-uva. Ataques da ordem de 10% já causam o turvamento e odores estranhos no vinho. Há diminuição do grau alcoólico e aumento da acidez volátil do vinho preparado com essas uvas.

## Etiologia

Na podridão-ácida, geralmente estão associadas leveduras imperfeitas e leveduras esporógenas que fermentam o açúcar da uva. Em seguida, entram em

ação bactérias acéticas que transformam o álcool em ácido acético, provocando o odor característico dessa podridão.

## Hospedeiros

Esses organismos estão presentes na superfície da maioria das plantas e sobre materiais em decomposição no solo.

## Sintomas

A podridão-ácida, que é causada por um complexo de microrganismos, ocorre somente no cacho. Os sintomas são bastante evidentes na fase avançada da doença. Primeiramente, as bagas tomam uma coloração marrom, de intensidade variada; em seguida, a casca torna-se frágil, rompe-se e o suco escoia para as bagas inferiores (Fig. 16), contaminando-as e atraindo insetos. Nessa fase, as bagas tornam-se brilhantes e exalam forte odor acético, característico da doença. O odor acre de vinagre, associado à podridão-ácida, vem do ácido acético produzido por bactérias acéticas. Essas bactérias são disseminadas por moscas *Drosophila* ou besouros.



**Fig.16.** Sintomas de podridão-ácida em cachos de uva.

## Epidemiologia

Os invasores secundários e os organismos que causam a podridão-ácida estão presentes na superfície da maioria das plantas e sobre materiais em decomposição no solo. Eles podem ser disseminados pelo vento, chuva ou insetos e assim são hábeis para iniciar o processo de podridão tão logo as bagas apresentarem-se feridas.

A suscetibilidade das bagas à invasão secundária se agrava com a maturação da uva e o aumento do teor de açúcar. As bagas com menos de 8% de açúcar são relativamente resistentes, e os ferimentos geralmente cicatrizam sem o desenvolvimento da podridão.

## Controle

Nenhum tratamento químico tem sido eficiente na prevenção da infecção de ferimentos pela maioria dos organismos causadores da podridão-ácida. As estratégias de controle, portanto, devem ser relacionadas às causas dos ferimentos. Frequentemente, a podridão ácida pode ser reduzida pelo controle dos danos causados por pássaros, insetos e doenças, como o oídio. Variedades com cachos compactos em que as bagas racham com maior facilidade favorecem as podridões e devem ser evitadas quando possível. A utilização da poda verde e adubação nitrogenada equilibrada associadas à aplicação preventiva de produtos cúpricos poderá reduzir a incidência da podridão-ácida.

## Mancha-da-folha *Pseudocercospora vitis* (Lév.) Speg.

A mancha-da-folha ocorre no final do ciclo vegetativo, especialmente em cultivares americanas e híbridas. Quando

não são feitos tratamentos após a colheita nas cultivares suscetíveis ocorre uma queda prematura das folhas. Isso acarreta o enfraquecimento da planta e compromete a produção dos anos seguintes.

## Etiologia

A mancha-da-folha-da-vidreira é causada pelo fungo *Pseudocercospora vitis* (Lév.) Speg., sin. *Isariopsis clavispora* (Berk. & Curt.) Sacc., fase conidial de *Mycosphaerella personata* Higgins.

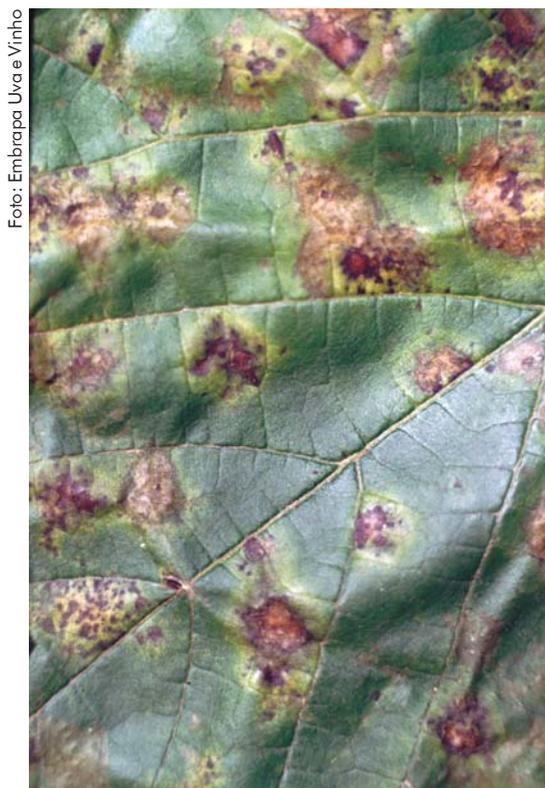
O fungo caracteriza-se por apresentar conidióforos unidos longitudinalmente, formando sinêmios de coloração oliva, medindo de 200 a 500  $\mu\text{m}$  de comprimento, de onde saem conídios alongados com 3 a 17 septos, medindo de 25 a 99 x 4 a 8  $\mu\text{m}$ . O estado perfeito pode desenvolver em folhas secas no final da safra. Peritécios são arredondados (60 a 90  $\mu\text{m}$  de diâmetro) de coloração preta. Os ascos são em forma de clava, contendo ascósporos de 10 a 20 x 2,5 a 3,6  $\mu\text{m}$ .

## Hospedeiros

Não foi encontrada citação de outros hospedeiros envolvidos. De acordo com a literatura disponível, o fungo é restrito ao gênero *Vitis*.

## Sintomas

Esse fungo manifesta-se somente nas folhas, na forma de manchas necróticas, de contorno irregular, coloração inicialmente avermelhada e posteriormente pardo-escuro e preto, apresentando geralmente um halo amarelo-esverdeado (Fig. 17). Em ambas as faces da folha e sob condições de alta umidade, desenvolvem-se as frutificações do fungo, constituídas pelos sinêmios e conídios. Folhas com muitas manchas caem prematuramente, enfraquecendo as plantas.

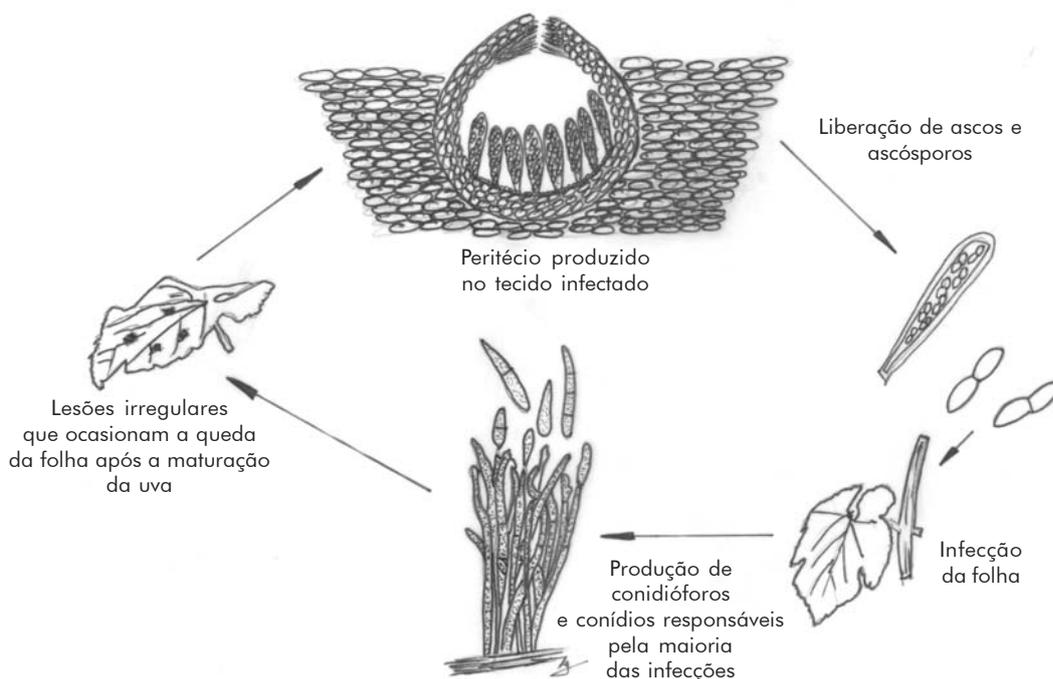


**Fig.17.** Sintomas de *Isariopsis*, mostrando halo amarelado circundando a lesão necrótica.

### Epidemiologia

Sob condições de alta umidade ocorre a formação dos conídios que são disseminados pela ação da água e do vento, iniciando novas infecções (Fig. 18).

Ilustração: L.R. Garrido.



**Fig.18.** Ciclo da mancha da folha.

### Controle

Deve-se iniciar as pulverizações quando os sintomas começarem a aparecer. Normalmente, isto acontece a partir do início da maturação da uva. São utilizados fungicidas à base de mancozeb, tiofanato metílico e benomil (Tabela 1). Os tratamentos químicos pós-colheita dão uma melhor proteção à folhagem, mantendo-a por mais tempo na planta.

### Doenças da madeira ou Declínio da videira

Declínio ou morte descendente é um termo genérico, que num conceito mais amplo designa a morte lenta e gradual de plantas ou partes da planta provocada por agente(s) (bióticos ou abióticos) conhecido(s) ou desconhecido(s). São frequentemente muito pouco compreendidos; entretanto, alguns tipos de declínio podem eventualmente ter um único agente causal. Os principais agentes de declínio da videira identificados no Brasil são: *Eutypa lata* (Pers.Fr.) Tul.& C. Tul., forma conidial *Libertella blepharis* A. L. Smith, encontrada em vinhedos de São Paulo e Rio Grande do Sul; *Botryosphaeria* ssp. Shoem., forma

conidial *Botryodiplodia theobromae* Pat. encontrada em São Paulo e no Nordeste; *Sphaeropsis* sp. e *Phomopsis viticola* (Sacc.) Sacc. relatadas principalmente no Rio Grande do Sul.

## Etiologia

*Eutypa lata* (Pers.Fr.) Tul.& C. Tul., forma conidial *Libertella blepharis* A. L. Smith; *Botryosphaeria* ssp. Shoem., forma conidial *Botryodiplodia theobromae* Pat.; *Sphaeropsis* sp. e *Phomopsis viticola* (Sacc.) Sacc. Tanto *Eutypa* quanto *Botryosphaeria* pertencem ao filo Ascomycota, ordem e família Diatrypales e Diatrypaceae; Dothideales e Botryosphaeriaceae, respectivamente.

O fungo *Eutypa lata* apresenta estroma periticial preto e contínuo, no caule de videiras doentes, inicialmente próximo ao local da infecção. Quando se remove, com auxílio de uma lâmina, uma pequena camada deste estroma observam-se os peritécios. Ascospores são produzidos em pedicelos, medindo 30 a 60 x 5 a 7,5  $\mu\text{m}$  e apresentam um poro apical. Oito ascósporos são produzidos em cada asco com a coloração amarelo-palha, formato alantóide e medem 6,5 a 11 x 1,8 a 2,0  $\mu\text{m}$ . O conidiomata pode ser observado abaixo da casca com cirros de coloração alaranjada, contendo conídios filiformes, após o material ser incubado sob condições de câmara-úmida.

A forma imperfeita de *Botryosphaeria* sp., pertencente a espécie *Sphaeropsis* sp., produz picnídios (130 a 195  $\mu\text{m}$  de diâmetro) individuais ou agrupados no tecido morto do caule, contendo um “bico” longo (33 a 195  $\mu\text{m}$ ) com ostíolo e parede de coloração marrom-escuro. Os conídios (24 a 27,3 x 10,1 a 13,0  $\mu\text{m}$ ) são hialinos, unicelulares, cilíndricos, com paredes espessas, lisas, extremidades arredonda-

das, gúttulas presentes no citoplasma e são observados sobre o ostíolo na forma de uma massa branca brilhante sob condições de alta umidade. A espécie *Botryodiplodia theobromae* forma picnídios escuros, contendo conídios unicelulares e bicelulares. Os unicelulares são hialinos, de parede dupla, com citoplasma granuloso, enquanto os bicelulares são marrom-escuro, de superfície estriada ou lisa, dependendo do estágio de maturação dos mesmos. Na forma perfeita, os peritécios são esféricos e ostiolados, ascos cilíndricos contendo oito esporos hialinos, unicelulares, ovóides a elípticos.

## Hospedeiros

Esses fungos causam doença em um grande número de plantas, principalmente frutíferas.

## Sintomas

Os sintomas do declínio são bastante genéricos, caracterizando-se pelo retardamento da brotação na primavera; encurtamento dos internódios; deformação e descoloração dos ramos, folhas 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 morte da planta (Fig. 19A). Frutificação irregular e com menor número de bagas também é verificada. Cancros formados nos ramos velhos e frutificação do fungo nesses locais são características importantes para diagnóstico do agente envolvido no declínio. Corte transversal da área do ramo afetado mostra a extensão da doença, apresentando área da madeira escura, morta e não funcional, em forma de cunha, contrastando com a parte ainda viva (Fig. 19B).

Fotos 19a: G.B. Kuhn, 19b:  
Embrapa Uva e Vinho

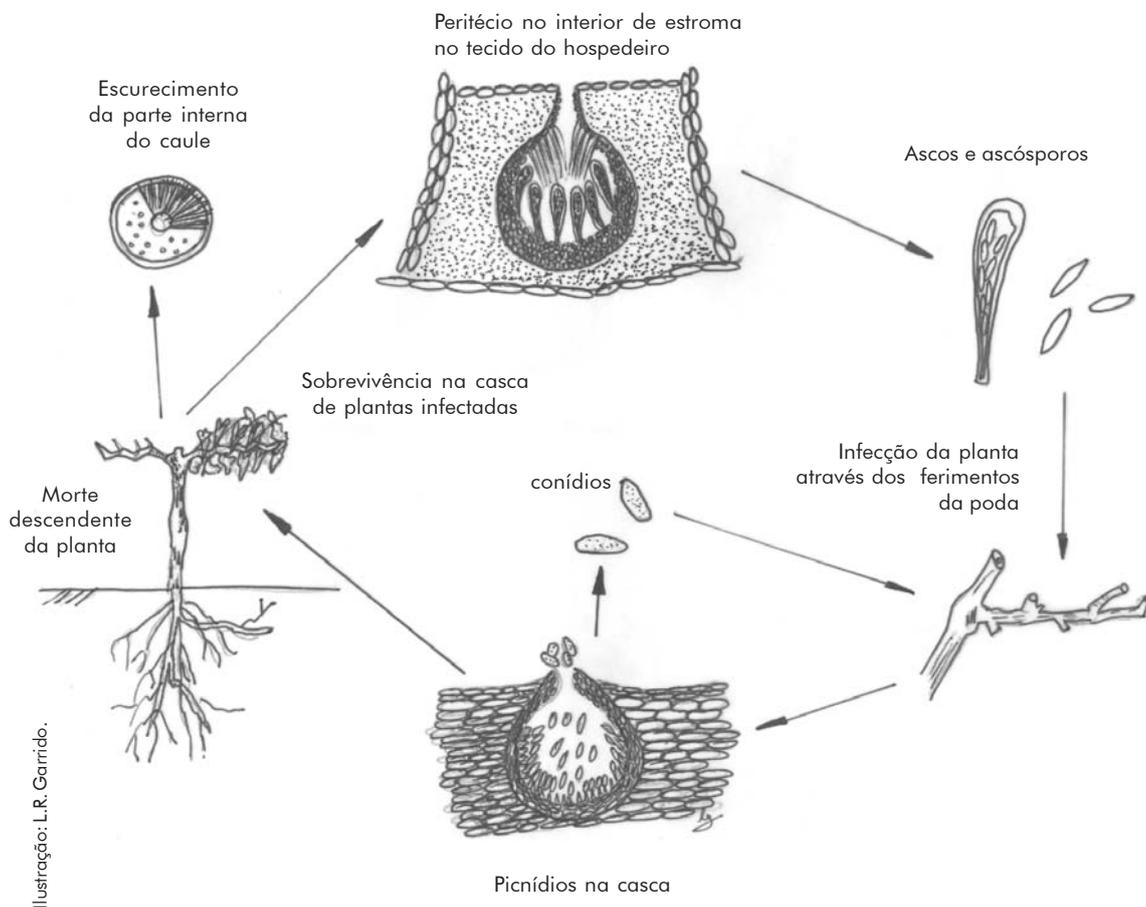


**Fig.19.** Sintomas de morte descendente: A) planta com declínio e morte de ramo; B) corte transversal em ramo doente, mostrando sintoma em forma de cunha.

### Epidemiologia

A infecção se verifica pelos ferimentos da poda ou outras injúrias produzidas sobre a planta, e esses fungos sobrevivem em tecidos infectados (Fig. 20 e 21). Estresse hídrico e desequilíbrio nutricional

favorecem o desenvolvimento da doença. Os fungos se desenvolvem numa ampla variação de temperatura, sendo a temperatura ótima para *Eutypa* entre 20°C e 25°C; para *Botryosphaeria* e *Phomopsis*, entre 23°C e 26°C. Todos os patógenos são favorecidos por alta umidade.



**Fig.20.** Ciclo do declínio por *Botryosphaeria* em videira.

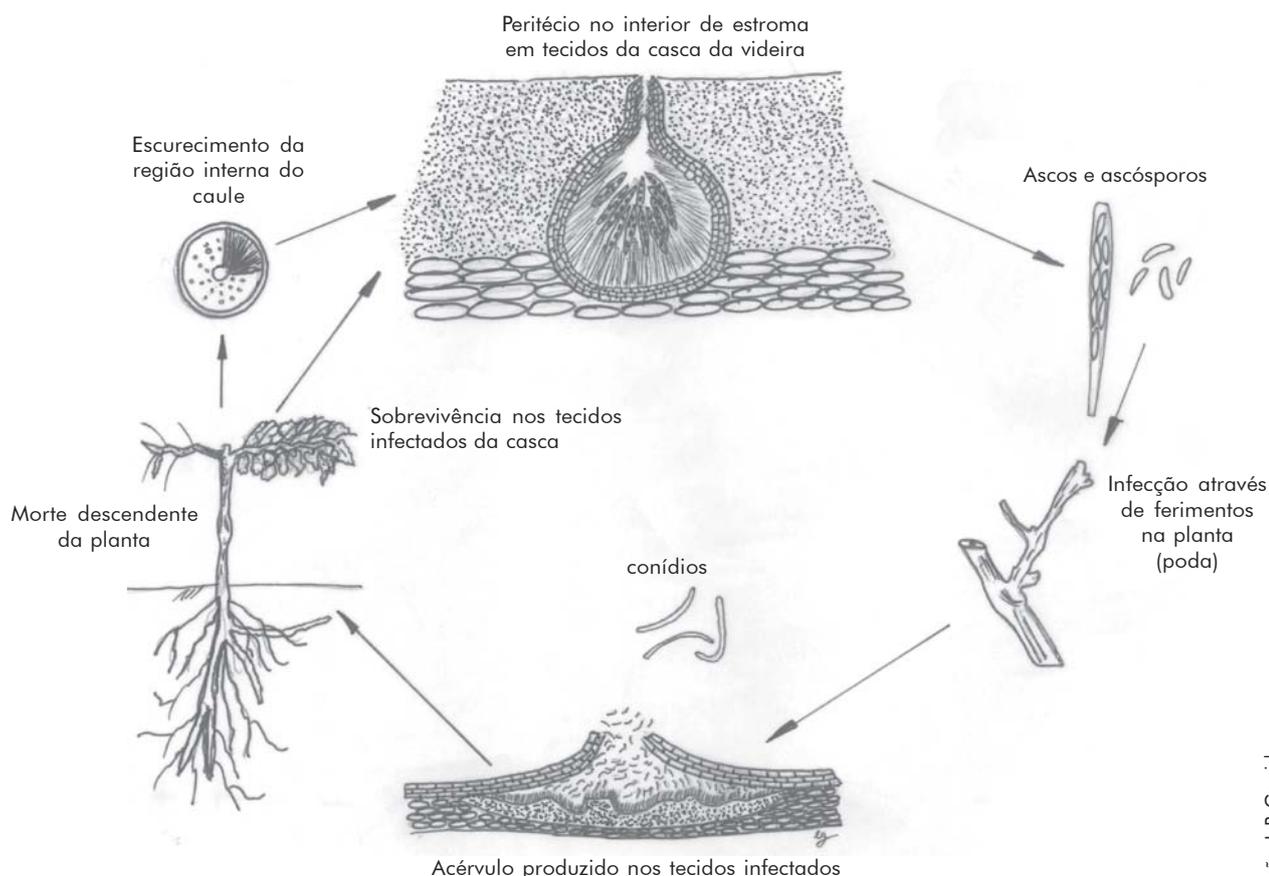


Ilustração: L.R. Garrido.

**Fig.21.** Ciclo da eutipiose.

## Controle

Como a infecção por esses patógenos ocorre pelo corte da poda ou outros ferimentos, quanto mais rápida a cicatrização desses ferimentos, menor é o risco de infecção. 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: utilizar material sadio; na poda, retirar e destruir o material, desinfetar as ferramentas, proteger os ferimentos da poda com pasta de fungicida tebuconazole, tiofanato metílico ou pasta bordalesa, eliminar as partes atacadas e proteger os ferimentos com os fungicidas mencionados, eliminar os esporões que

não brotaram, pulverizar as plantas durante o repouso e o estresse hídrico com os produtos indicados ou calda bordalesa.

## Fusariose *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *herbemontis* Tocchetto

A fusariose é uma doença vascular, cujo patógeno penetra através de ferimentos nas raízes. No Rio Grande do Sul, a doença é uma das principais responsáveis pela morte de videiras. A fusariose tem sido constatada no Rio Grande do Sul desde 1940, mas somente em 1953 o agente causal foi isolado e identificado.

*Fusarium oxysporum* f. sp. *herbemontis* parece se restringir às áreas brasileiras. A ocorrência de *Fusarium oxysporum* causando murcha e morte de plantas foi

relatada na Sicília (Itália). Os danos causados são de grande importância, principalmente pela redução da produtividade do vinhedo. As falhas provocadas pela doença mesmo em pequeno número e em pontos isolados, trazem prejuízos, pois tornam-se áreas improdutivas.

### Etiologia

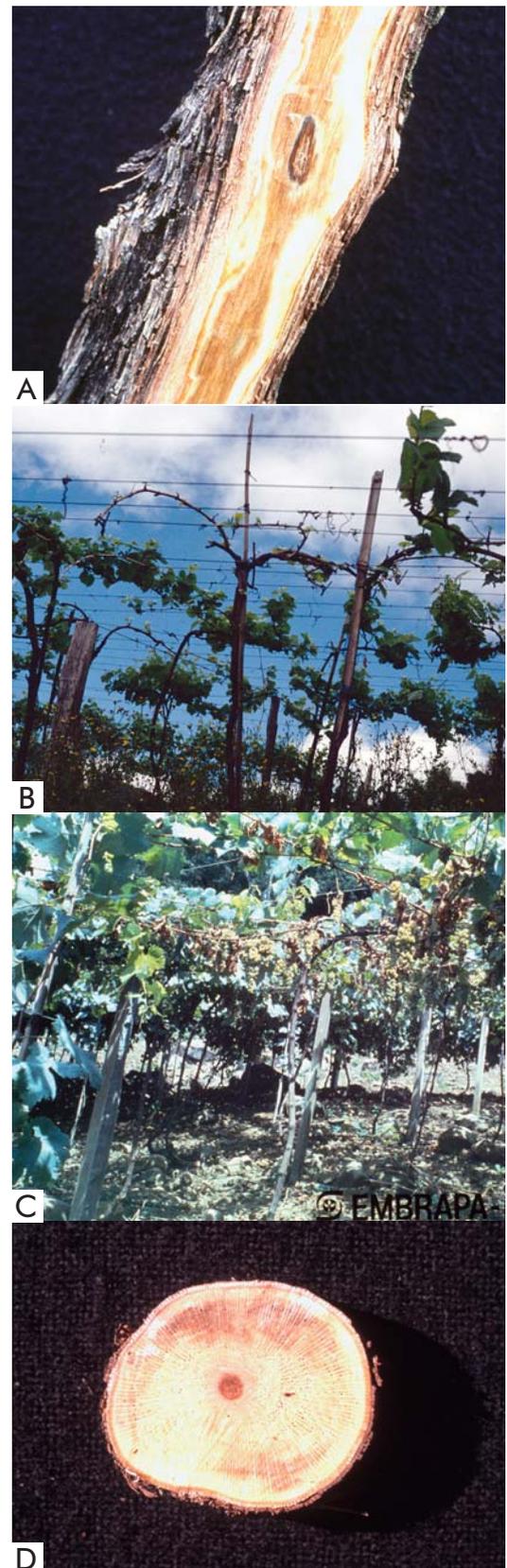
*Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *herbemontis* Tocchetto pertence aos fungos mitospóricos. Os macroconídios, microconídios e clamidósporos são estruturas importantes para classificação do fungo. Estas estruturas apresentam as seguintes dimensões médias: microconídios  $6,90 \times 2,97 \mu\text{m}$ , macroconídios  $30,65 \times 4,05 \mu\text{m}$  e clamidósporos  $6,35 \mu\text{m}$  de diâmetro.

### Hospedeiros

*F. oxysporum* f. sp. *herbemontis* é específico do gênero *Vitis*.

### Sintomas

Os sintomas podem ser observados durante todo o ciclo da videira, tanto externamente, nas folhas, ramos e frutos, como internamente, no sistema vascular. Nessa região, nota-se um escurecimento (Fig. 22A), que poderá ir desde as raízes até os ramos. Na parte aérea, os principais sintomas são: retardamento da brotação na primavera e redução do vigor (Fig. 22B). Esses ramos, apresentam folhas pequenas com necrose marginal, muitas vezes provocando sua queda. No verão, a doença pode se manifestar de forma aguda, ou seja, as folhas murcham subitamente, tornam-se amarelas, secam e caem. Os frutos podem secar e permanecer aderidos aos ramos (Fig. 22C). Corte transversal do tronco doente mostra escurecimento do xilema (Fig. 22D).



**Fig.22.** Sintomas de fusariose: A) escurecimento do xilema em tronco de videira; B) declínio e retardamento da brotação; C) morte súbita da planta; D) corte transversal, mostrando escurecimento do xilema.

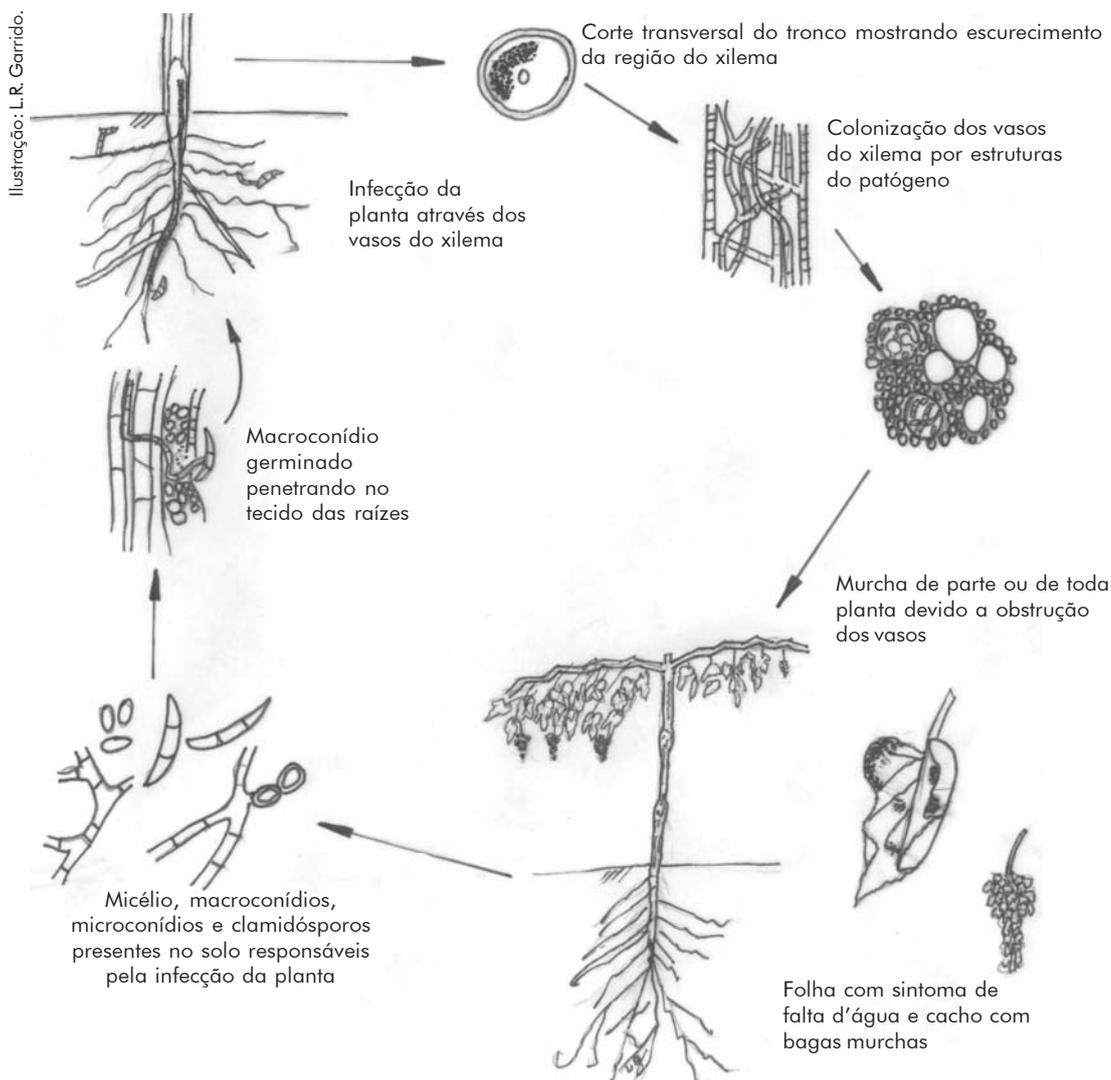
## Epidemiologia

A fusariose foi primeiramente observada na cultivar Herbemont. Atualmente, já se tem constatado na maioria dos porta-enxertos utilizados.

O fungo pode sobreviver por longos períodos mesmo na ausência da videira. O insucesso do replantio em áreas contaminadas demonstra a capacidade do fungo em sobreviver no solo. Essa sobrevivência pode se dar por meio de clamidósporos, que são estruturas de resistência, ou por meio de micélio ou conídios abrigados em fragmentos de tecidos colonizados (Fig. 23). A germinação dessas estruturas se dá por meio de estímulos da própria videira.

No vinhedo a disseminação se realiza por meio de ferimentos no sistema radicular provocados por práticas culturais. Pode se dar pelo contato das raízes de plantas doentes e sadias, e também através da água de enxurradas. Estacas contaminadas podem disseminar a doença a longas distâncias.

A penetração do fungo no sistema vascular das plantas hospedeiras se dá através de raízes jovens e pêlos absorventes, principalmente nos últimos, por não possuírem cutícula. Outra forma de penetração, talvez a mais importante, se dá por ferimentos provocados por práticas culturais, insetos e nematóides e, também, por aqueles induzidos pela própria planta durante a emissão de raízes secundárias.



**Fig.23.** Ciclo da fusariose.

## Controle

Os patógenos radiculares, e especialmente aqueles que causam doença vascular, como é o caso do *F. oxysporum* f. sp. *herbemontis*, são de difícil controle. São recomendadas algumas medidas gerais que visam evitar a disseminação e reduzir o inóculo em áreas contaminadas: utilizar material de propagação livre do patógeno; evitar o plantio em áreas contaminadas; arrancar, com o máximo possível de raízes, plantas com sintomas; evitar práticas que provoquem ferimentos na planta; isolar as áreas contaminadas, utilizando valas ou camalhões; e desinfetar as ferramentas após o uso em áreas contaminadas. As videiras do grupo *Berlandieri* x *Rupestris* (Paulsen 1103 e Richter 99) e a cv. Isabel apresentam um certo grau de resistência ao patógeno. Mesmo os porta-enxertos mais resistentes morrem com a doença, mas apresentam a vantagem de terem um ciclo de vida mais longo.

Na escolha do terreno para implantação do vinhedo, deve-se evitar locais que comprovadamente possuam solos muito úmidos ou mal drenados onde é freqüente o aparecimento de vertentes de água após chuvas.

Para o plantio em áreas livres do patógeno, deve-se selecionar as estacas e mudas de videira, evitando a introdução de material contaminado.

## Podridão-de-Armillaria *Armillaria mellea* (Vahl.) Quetet. (= *Armillariella* *mellea* (Syn))

A podridão provocada por *Armillaria* pode causar severos danos se o parreiral for implantado em áreas recém-desmatadas, onde não foi realizada a destoca convenientemente, em áreas de replantio ou onde havia frutíferas suscetíveis.

## Etiologia

*Armillaria mellea* (Vahl.) Quetet. pertence ao filo Basidiomycota, classe Basidiomycetes, ordem Agaricales, família Tricholomataceae.

As frutificações de *Armillaria mellea* são basidiocarpos do tipo cogumelo que podem variar de 4 a 28 cm em diâmetro, de cor amarelo-mel, podendo ser mais claro ou mais escuro, produzido na base do tronco da videira ou em tocos em decomposição. O cogumelo tem um ânulo, ou seja, um anel de tecido onde o “chapéu” foi atado à base antes de expandir. Este fungo também é distinguido pela produção de rizomorfias verdadeiras.

## Hospedeiros

O agente causal da doença já foi relatado em mais de 500 espécies de plantas e está presente também sobre restos vegetais, como raízes e tocos em decomposição.

## Sintomas

As plantas afetadas podem morrer rapidamente, apresentando uma murcha severa e amarelecimento das folhas, ou um declínio, onde se observa falta de vigor, enfezamento, amarelecimento da folhagem. A presença de placas de tecido fúngico entre a casca e o lenho são sintomas característicos. A presença de rizomorfias pode também ser detectada. Na superfície do solo, pode ocorrer a formação de cogumelos (cor de mel), órgãos de reprodução sexual do fungo.

## Epidemiologia

É freqüentemente encontrado em vinhedos plantados onde anteriormente havia pomares de pessegueiro, nozes ou outras frutíferas suscetíveis. Ocorre em locais úmidos, com restos vegetais (raízes) em decomposição.

Os basidiósporos produzidos por esse fungo não atacam plantas sadias, mas se desenvolvem sobre árvores velhas e troncos mortos (Fig. 24). Plantas sadias só

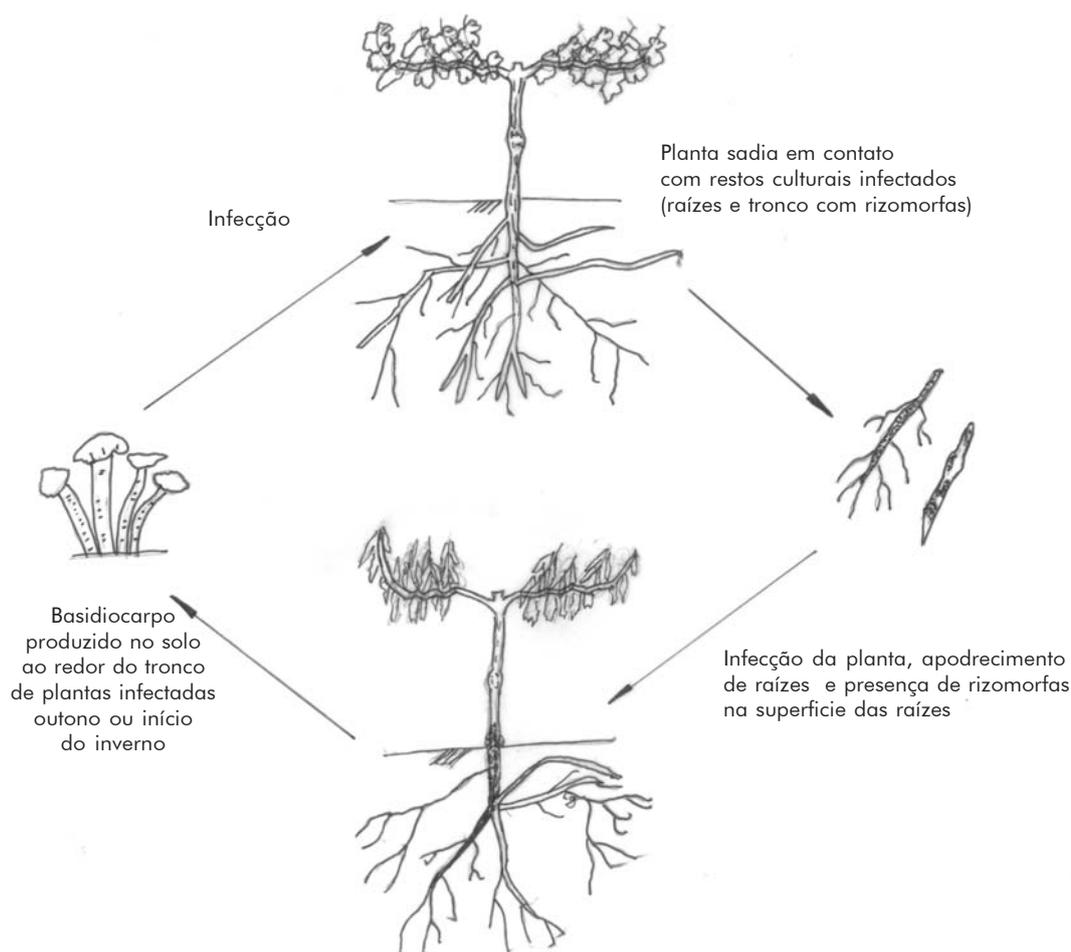


Ilustração: L.R. Garrido.

**Fig.24.** Ciclo da podridão das raízes por *Armillaria*.

serão atacadas pelas rizomorfos. A doença é transmitida pelo contato entre raízes e por ferimentos produzidos nelas.

### Controle

As medidas preventivas de controle recomendadas são: evitar o plantio em locais úmidos, locais anteriormente cultivados com plantas suscetíveis e locais que tenham restos vegetais como raízes, tocos de culturas anteriores ou de mata nativa recém-derrubada. Após a constatação da doença no vinhedo, as plantas doentes e as próximas a estas deverão ser eliminadas e a área contaminada, isolada.

O controle por produtos químicos é pouco eficiente, e pouco se conhece sobre a resistência de porta-enxertos.

### Roseliniose *Rosellinia necatrix* Prill.

A Roseliniose é uma doença radicular que incide em muitas plantas herbáceas e lenhosas. É frequentemente encontrada em frutíferas. Na videira, é comumente conhecida como podridão-radicular ou podridão-de-roselinia.

### Etiologia

*Rosellinia necatrix*, Prill. Forma conidial *Dematophora necatrix* Hartig pertence ao filo Ascomycota, classe Pyrenomycetes, ordem *xylariales*, família Xylariaceae.

Este fungo produz peritécios esféricos (1-2 mm de diâmetro), marrons a pretos, densamente agregados, pedicelados e embebidos em um emaranhado de hifas de

coloração marrom na superfície do tronco da planta. Ascos são cilíndricos (8 a 12 x 250 a 380  $\mu\text{m}$ ), unitunicados, apresentando 8 ascósporos pardos unicelulares, retos ou curvos cujas dimensões são 5 a 8 x 30 a 50  $\mu\text{m}$  e apresentam uma fenda longitudinal por cerca de um terço do comprimento do esporo. O estágio conidial é composto de conidióforos dispostos em sinêmio rígido, marrom com 1 a 5 mm de altura. Os conídios são unicelulares, hialinos a marrom-claros, elipsóides ou oblongos com cerca de 2,5 x 3 a 4,5  $\mu\text{m}$ . Outro detalhe importante é a peculiar dilatação da hifa em forma de pêra na proximidade de cada septo, que pode ser usada para distinguir este de outros patógenos causadores de podridão radicular.

### Hospedeiros

Incide em muitas plantas cultivadas e é muito comum em regiões temperadas causando severos danos em frutíferas e na videira.

### Sintomas

Os sintomas da parte aérea não são muito típicos. Plantas infectadas poderão morrer rápida ou lentamente, levando aproximadamente 1 ou 2 anos. Os sintomas observados na parte aérea variam, com o maior ou menor desenvolvimento do fungo nas raízes. As plantas apresentam definhamento rápido ou se mantêm por um período de tempo mais ou menos longo, num acentuado estado de enfraquecimento.

As raízes escurecem e a casca se apresenta mais ou menos quebradiça e alterada. Sobre estas, há formação de um micélio frouxo, com formato de fios de algodão de cor parda. Em condições de elevada umidade, o fungo produz abundante micélio cotonoso nas raízes. Sob microscópio, as hifas mais velhas apresentam um intumescimento típico, próximo aos septos. Essa característica, pode ajudar na identificação do fungo.

### Epidemiologia

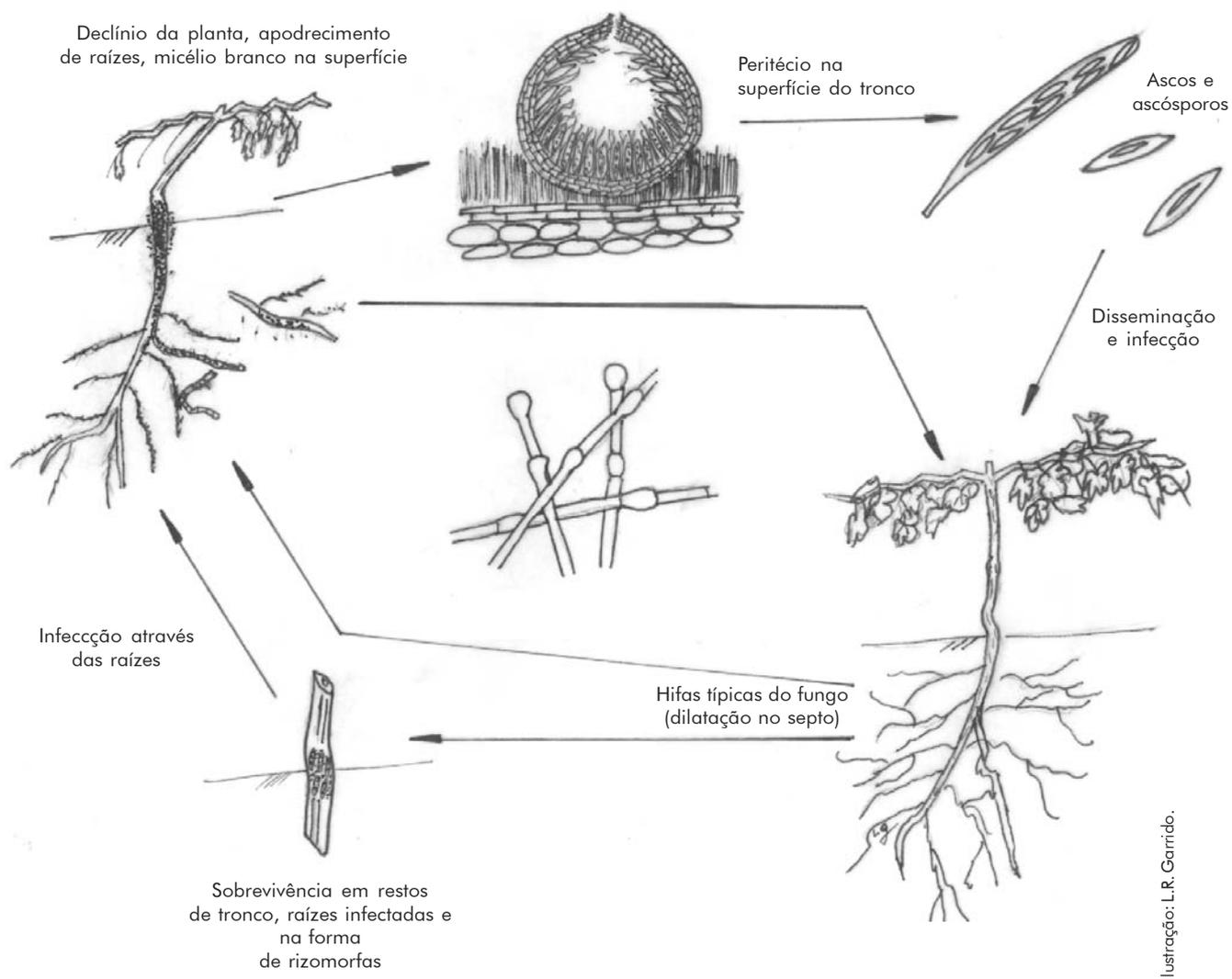
Fungos do gênero *Rosellinia* são geralmente saprófitas. Sobrevivem na forma de micélio e de rizomorfas, em restos de materiais em decomposição no solo, passando a atacar as raízes de plantas vivas quando cultivadas nesses solos (Fig. 25). Os solos com má drenagem favorecem o desenvolvimento da doença, e, ao redor das raízes infectadas, ocorre o crescimento do fungo. Também a presença de camadas impermeáveis no subsolo favorece a doença. Solos recém-desmatados são mais propícios ao aparecimento da doença, em razão de ser um patógeno polífago e sobreviver por vários anos sobre substrato orgânico. A temperatura ótima para o desenvolvimento da doença é de 14°C a 17°C. O aumento do pH reduz o crescimento de *Rosellinia*.

A doença se distribui livremente nas áreas cultivadas, em virtude da resistência do fungo à seca. O fungo pode sobreviver em pequenos pedaços de madeira por mais de 1 ano sem adição de água. Assim, pode ser translocado de um lugar para outro do pomar por meio de práticas culturais ou pela irrigação.

A doença pode também se propagar pelas rizomorfas, através do contato das raízes doentes com as sadias, ou por conídios produzidos em órgãos infectados.

### Controle

Recomenda-se o plantio em terrenos soltos, bem drenados, evitando as baixadas úmidas e excessiva adubação nitrogenada. Quando houver possibilidade de ocorrência da doença, em terrenos com muitas raízes, deve-se plantar espécies não suscetíveis, como pastagens e cereais. Após o desmatamento, retirar o máximo de raízes e plantar culturas anuais (milho, feijão), no mínimo por 2 anos antes de instalar o parreiral. Após a constatação da doença deve-se arrancar as plantas afetadas, procurando não deixar restos de raízes, eliminando o material infectado (queimá-lo).



**Fig.25.** Ciclo da roseliniose.

## OUTRAS DOENÇAS FÚNGICAS

Duas novas doenças fúngicas da videira foram diagnosticadas no Brasil: Ferrugem-da-videira, causada por *Phakopsora euviitis* Ono, inicialmente observada no

Estado do Paraná, mas já presente nos Estados de São Paulo, Rio Grande do Sul e Mato Grosso; e a Podridão-das-raízes, comumente denominada de “pé-preto”, causada por *Cylindrocarpon destructans* (Zinns.) Scholten, relatada no Rio Grande do Sul.

**Tabela 1. Doenças fúngicas da videira e recomendações para o controle químico. Embrapa Uva e Vinho, Bento Gonçalves, 2003.**

Doença/Patógeno	Estádio fenológico	Princípio ativo	Eficácia (a)	Dose (i.a.) (g/100L) (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 a 280	7 a 10	21	III	
		Enxofre	X	480	7 a 10	7	IV	
		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	7 a 10	1	III	
		Folpet	X	65	7 a 10	1	IV	
		Dithianon	XXX	93,75	7 a 10	21	II	
		Clorotalonil	X	200	7 a 10	7	II	
		Difenoconazole	XXX	2 a 3	12 a 14	21	I	
		Imibenconazole	XXX	15	7 a 15	7	II	
		Tiofanato metílico	XX	49	10 a 12	14	III	
Mancha-das-folhas ( <i>Pseudoecospora vitis</i> )	Iniciar os tratamentos nos primeiros sintomas	Mancozeb	XXX	200 a 280	7 a 10	21	III	
		Tiofanato metílico	X	49	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	
		Propineb	XX	210	7 a 10	7	II	
Míldio ( <i>Plasmopora viticola</i> )	Até o final da floração: iniciar os tratamentos no aparecimento dos primeiros sintomas; repetir quando houver condições favoráveis de umidade e temperatura	Dithianon	XXX	93,75	7 a 10	21	II	
		Fenamidone	SI	15	7 a 10	7	III	
		Mancozeb	XX	200 a 280	5 a 7	21	III	
		Folpet	XX	65	5 a 7	1	IV	
		Metalaxyl + Mancozeb	XXX	216	7 a 10	21	II	
		Cymoxanil + Famoxadone	XX	31,5	7 a 10	7	III	
		Cymoxanil + Maneb	XXX	180	7 a 10	7	III	
		Iprovalicarb + Propineb	XXX	135	7 a 10	10	III	
		Benalaxyl + Mancozeb	XX	146	7 a 10	21	III	
		Azoxystrobin	XX	12	7 a 10	7	IV	
		Fosetyl-AI	XX	200	7 a 10	15	IV	
		Captan	XX	120	5 a 7	1	III	
		Cobre metálico	XX	250	5 a 7	7	-	-
		Cobre metálico	XX	250 a 500	5 a 7	-	-	-
		Oídio ( <i>Uncinula necator</i> )	Após a floração até a colheita Pós-colheita	Enxofre	X	240 a 320	7 a 10	7
Fanarimol	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	

Continua...

<b>Tabela 1. Continuação.</b>								
<b>Doença/Patógeno</b>	<b>Estádio fenológico</b>	<b>Princípio ativo</b>	<b>Eficácia (a)</b>	<b>Dose (i.a.) (g/100L) (b)</b>	<b>Intervalo entre aplicações (dias)</b>	<b>Período de carência (dias)</b>	<b>Classe toxicológica</b>	
Podridão-de-botritis ( <i>Botrytis cinerea</i> )	Tratamentos estádio 23 e 27 e início de maturação	Pyrimethanil	XX	60	-	21	III	
		Iprodione	XX	75	-	14	IV	
		Tiofanato metílico	X	50	-	14	III	
		Procymidone	XX	50	-	14	III	
		Folpet	X	75	-	7	III	
Podridão-descendente ( <i>Botryosphaeria</i> / <i>Botrydiplozia</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 ml em 1 litro de tinta látex	-	-	-	-
		Calda sulfocálcica concentração 4 <sup>º</sup> Bé						
Fungos e insetos	Tratamento de inverno							

(a) Eficácia observada a campo. X = até 70%; XX = 70% a 90%; XXX = > 90% e SI = sem informação.

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

**Tabela 2.** Produtos, concentração, doses do ingrediente ativo testado e eficácia média dos fungicidas para o controle do mildio da videira em 3 anos de avaliação, nas cvs. Isabel e Tannat. Embrapa Uva e Vinho, Bento Gonçalves. 1998.

Princípio ativo	Concentração g (i.a.) (%)	Dose g (i.a.) /hl	Ação do produto	Eficácia	Classe toxicológica
Folpet	50	90	contato	**	IV
Oxicloreto de cobre	50	137,5	contato	*	IV
Oxicloreto de cobre + Mancozeb	20 + 20	60+60	contato	**	III
Sulfato de cobre	25	240	contato	**	IV
Mancozeb	80	240	contato	**	III
Dithianon	75	93,75	contato	***	II
Cymoxanil + Mancozeb	8 + 64	20 + 160	penetrante	***	III
Metalaxil + Mancozeb	8 + 64	24 + 192	sistêmico	***	II

\* Pouca eficácia (< 70% de controle); \*\* Média eficácia (70% a 90% de controle); \*\*\* Alta eficácia (> 90% de controle).