

## Eutipiose – Epidemiologia, Sintomatologia e Controle

**Circular  
Técnica**

Bento Gonçalves, RS  
Dezembro, 2004

### Autor

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

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

### Introdução

*Eutypa lata* (Prs.) Tul. & C. Tul., causador da eutipiose, é um dos patógenos associados a podridão descendente ou declínio da videira. A eutipiose é conhecida como uma das doenças mais destrutiva de tecidos lenhosos de videiras comerciais. Diversos países vitivinícolas, inclusive o Brasil, já constataram a doença, tendo aqui sido observada e relatada em vinhedos do Rio Grande do Sul (SÔNEGO et. al., 1999) e São Paulo (PARADELA FILHO et. al., 1993). O fungo tem uma larga gama de hospedeiros incluindo aproximadamente 80 espécies, distribuídas em pelo menos 27 famílias. Por apresentar um desenvolvimento lento até o aparecimento dos sintomas (2 a 3 anos), muitos técnicos e produtores não tem dado a devida importância a mesma. Caso medidas de prevenção e controle não sejam adotadas, o quadro sintomático evolui até a morte da planta, e propiciando a disseminação para outras plantas do vinhedo.

### Hospedeiros

As principais plantas hospedeiras da doença são: *Vitis* spp, *Prunus armeniaca*, *Malus sylvestris*, *Malus domestica*, *Pyrus communis*, *Prunus spinosa*, *Prunus avium*, *Prunus virginiana* var. *demissa*, *Prunus cerasus*, *Prunus dulci*, *Olea europaea*, *Citrus limon* e *Pistacia vera*. Outras plantas hospedeiras alternativas deste patógeno relatadas na literatura são: *Acer campestre*, *Acer pseudoplatanus*, *Aesculus* sp., *Ceanothus* spp, *Corylus avellana*, *Crataegus*, *Fagus sylvatica*, *Fraxinus excelsior*, *Hedera helix*, *Hippophae rhamnoides*, *Juglans regia*, *Leycesteria formosa*, *Leycesteria* sp, *Lonicera periclymenum*, *Quercus* sp, *Rhododendron*, *Salix* sp., *Sorbus aucuparia*.

## Epidemiologia

Os ascosporos do fungo inicialmente infectam e colonizam os tecidos do xilema através de ferimentos e então propagam-se para o câmbio e para o floema nos braços e tronco das videiras. Depois de um período de incubação de 3 anos ou mais, um cancro é formado ao redor do ferimento infectado e os sintomas aparecem nos tecidos jovens conduzindo ao seu enfezamento, murcha, necroses nas margens das folhas, secamento das inflorescências e morte dos ramos (MOLLER; LEHOCZKY, 1980).

Nas regiões onde o inverno é temperado, peritécios de *E. lata* alcançam a maturidade no início da primavera, e os ascosporos são disseminados com as gotas de chuva (> 1 mm). No final do outono, os peritécios já estão quase exauridos, entretanto, ascosporos suficientes para infectar videiras podadas durante o inverno seguinte ainda estão disponíveis.

Nas regiões onde a temperatura de 0° C prevalece no inverno, a disseminação dos ascosporos é maior no final da estação. Estudos realizados no Vale Central da Califórnia sugerem que ascosporos viáveis podem ser disseminados até 100 Km (PEARSON; GOHEEN, 1994).

As infecções são iniciadas quando os ascosporos entram em contato com

ferimentos novos. Chuva é um requisito para liberação dos ascosporos e também é responsável pelo transporte e pela deposição destas estruturas sobre os vasos condutores, expostos pela poda. A suscetibilidade dos ferimentos diminuem marcadamente durante as duas semanas seguintes a poda, e após 4 semanas os ferimentos estão cicatrizados e impróprios para infecção.

Os ascosporos levam 11 a 12 horas para germinar em temperatura ótima de 20 a 25°C. A germinação ocorre dentro dos vasos condutores, usualmente a 2 mm ou menos da superfície do ferimento. O micélio se desenvolve lentamente dentro dos vasos e depois de algum tempo nos elementos do lenho funcional.

A doença avança lentamente nas videiras e nenhum sintoma é visto na 1ª ou na 2ª estação de crescimento depois da infecção. Pela 3ª ou 4ª estação, um cancro é usualmente visto e acompanhado pela manifestação dos sintomas na folhagem. Vários anos podem se passar antes do comprometimento do braço ou do tronco (Fig.2). Pelo seu lento desenvolvimento, seu impacto econômico não é sentido até que a videira atinja a fase de maturidade (PEARSON; GOHEEN, 1994).

## Sintomatologia

Os sintomas mais evidentes são observados durante os dois primeiros meses do crescimento vegetativo e especialmente quando novos ramos, medindo 25 a 50 cm de comprimento, apresentam deformação e descoloração. As folhas jovens são menores que o normal, os bordos são encurvados e cloróticos, margens rasgadas e algumas vezes com áreas necróticas maiores com a idade. Um enfezamento marcante dos internódios acompanha o desenvolvimento das folhas.

Superbrotação de ramos afetados podem ter uma mistura de bagas maiores e menores.

Os sintomas são facilmente vistos até o final da primavera, quando ramos afetados tornam-se visíveis comparados aos ramos saudáveis. Todavia, os sintomas na folhagem de braços doentes tornam-se mais extensivos a cada ano, até finalmente tomar parte ou todo o braço e reduzir a produção.

O patógeno não entra normalmente nos brotos verdes da estação. Os sintomas foliares são induzidos pela translocação generalizada de uma toxina nos tecidos lenhosos mais velhos, invadidos pelo micélio.

Exames próximos aos braços, cordões ou tronco, com conexão vascular com os brotos que exibem sintomas nas folhas, usualmente revelam um cancro ao redor

do ponto da poda. A remoção da casca é necessária para mostrar a extensão do cancro. Seção transversal costuma mostrar zonas necróticas em forma de V (Fig.1). O tecido lenhoso morto é marrom, duro e quebradiço (PARADELA FILHO et al., 1993; PEARSON; GOHEEN, 1994).

## Controle

Nas regiões onde o inóculo é produzido abundantemente em muitos hospedeiros, é difícil manejar a doença efetivamente somente com medidas de sanitização. Entretanto, nas regiões com vastos plantios de videira e poucos hospedeiros alternativos, a sanitização pode ser benéfica. A eliminação dos restos culturais infectados pode contribuir para a redução do inóculo do patógeno no vinhedo e, conseqüentemente, menor pressão da doença. Infelizmente, a poda regular proporciona muitos pontos para infecção. Nenhuma cultivar de uva é imune, mas se diferenças na tolerância da cultivar é conhecida, é aconselhável podar as cultivares suscetíveis quando o nível de inóculo for baixo.

Com a poda realizada no início do inverno observou-se maior incidência da doença (CHAPUIS et al., 1998). Devido a alta incidência da doença verificada no oeste dos EUA, muitos viticultores têm

adotado um programa de renovação do tronco a cada 10 - 15 anos.

Fungicidas proporcionam uma barreira efetiva contra a invasão dos ferimentos da poda pelo fungo, se suficiente proteção for realizada logo após a poda. Para proteção adequada cada ferimento deve ser inundado com o fungicida a fim de assegurar a cobertura de todos os vasos expostos na superfície do ferimento. Uma aplicação parcial não pode ser compensada pelo aumento da concentração do produto utilizado. Tratamentos individuais dos ferimentos após a poda ou o uso de tesouras especiais saturadas com o produto tem obtido os melhores resultados (PEARSON; GOHEEN, 1994; RAMSDELL, 1995). Devido ao lento crescimento e aparecimento dos sintomas, o controle químico aplicado neste momento não é efetivo. Alguns produtos sugeridos para proteção dos ferimentos são o tebuconazole, carbendazim e o tiofanato-metílico. A utilização da calda ou pasta bordalesa e a calda sulfocálica também são recomendadas.

A pulverização de agentes de controle biológico pode ser mais uma maneira de reduzir as perdas por *E. lata*, por meio da colonização prévia dos ferimentos. Agentes como *Fusarium lateritium*, *Cladosporium herbarum* e *Bacillus subtilis* tem sido utilizados em outros países.

## Referências Bibliográficas

CHAPUIS, L.; RICHARD, L.; DUBOS, B. Variation in susceptibility of grapevine pruning wound to infection by *Eutypa lata* in south-western France. **Plant Pathology**, v. 47, p. 463-472, 1998.

DESCENZO, R. A.; ENGEL, S. R.; GOMEZ, G.; JACKSON, E. L.; MUNKVOLD, G. P.; WELLER, J.; IRELAN, N. A. Genetic analysis of *Eutypa* strains from California supports the presence of two pathogenic species. **Phytopathology**, v. 89, p. 884-893, 1999.

FERREIRA, J. H. S.; MATTHEE, F. N.; THOMAS, A. C. Biological control of *Eutypa lata* on grapevine by an antagonistic strain of *Bacillus subtilis*. **Phytopathology**, v. 81, p. 283-287, 1991.

LECOMTE, P.; PEROS, J. P.; BLANCARD, D.; BASTIEN, N.; DELYE, C. PCR assays that identify the grapevine dieback fungus *Eutypa lata*. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 66, p. 4475-4480, 2000.

MOLLER, W.J.; LEHOCZKY, J. The occurrence of *Eutypa* dieback grapevines in Hungary. **Phytopathology**, v. 80, p. 116-125, 1990.

MUNKVOLD, G. P. ***Eutypa* dieback of grapevine and apricot**. [S.l.: s.n.], 2002.

Disponível em:

<<http://www.plantregulatoryworld.net/pub/>

php/diagnosticguide/dieback>. Acesso em: 05 dez. 2002.

MUNKVOLD, G. P.; DUTHIE, J. A.; MAROIS, J. J. Reduction in yield and vegetative growth of grape vines due to *Eutypa dieback*. **Phytopathology**, v. 84, p. 186-192, 1994.

MUNKVOLD, G. P.; MAROIS, J. J. Efficacy of natural epiphytes and colonizers of grapevine pruning wounds for biological control of *Eutypa dieback*. **Phytopathology**, v. 83, p. 624-629, 1993a.

MUNKVOLD, G. P.; MAROIS, J. J. The effects of fungicides on *Eutypa lata* germination, growth and infection of grapevine. **Plant Disease**, v. 77, p. 50-55, 1993b.

MUNKVOLD, G. P.; MAROIS, J. J. Factors associated with variation in susceptibility of grapevine pruning wounds to infection by *Eutypa lata*. **Phytopathology**, v. 85, p. 249-256, 1995.

PARADELA FILHO, O.; RIBEIRO, I. J. A.; BRAGA, F. J.; NOGUEIRA, E. M. C.; PESCE, G.; KUNIYUKI, H.; FOSSA, E.; RODRIGUES, N. J.;

FEICHTENBERGER, E. *Eutypa lata*, the agent of decline of grape in São Paulo state. **Summa phytopathologica**, v. 19, p. 86-89, 1993.

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

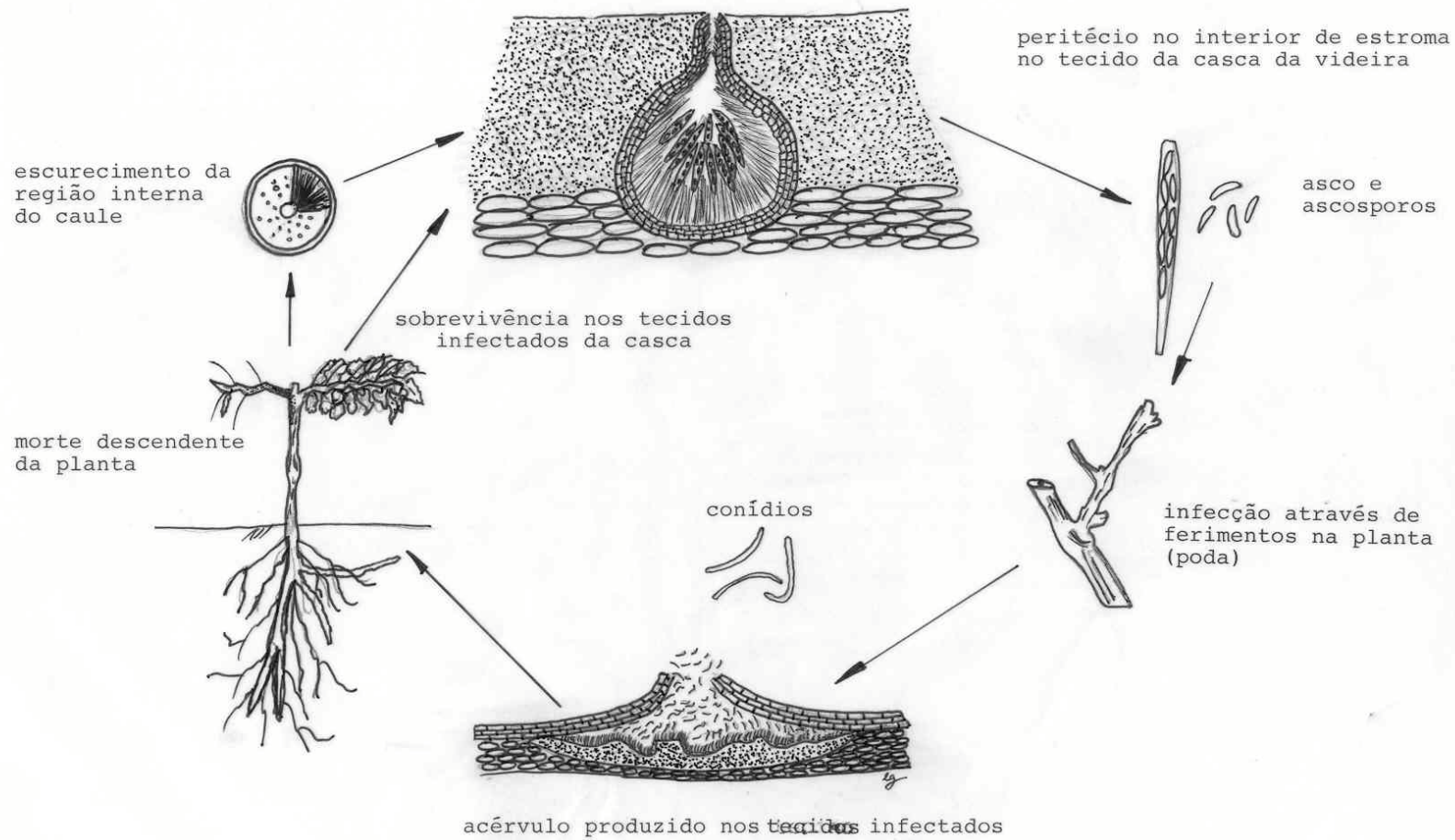
RAMSDELL, D. C. Winter air-blast sprayer applications of benomyl for reduction of *Eutypa dieback* disease incidence in a Concord grape vineyard in Michigan. **Plant disease**, v. 79, p. 399-402, 1995.

REYNIER, A. **Manual de viticultura**. [S.l.]: Publicações Europa – América, 1986. 424 p.

SÔNEGO, O. R.; INÁCIO, C. A.; DIANESE, J. C. First report of *Botryosphaeria dothidea* and *Eutypa lata* on grapevine in Rio Grande do Sul. **Fitopatologia brasileira**, v. 24, p. 333, 1999.



**Fig. 1.** Sintomas de eutipiose ou podridão descendente da videira. No detalhe, seção transversal mostrando a necrose em forma de V (cunha).



**Fig. 2.** Ciclo de vida de *Eutypa lata* na videira.

**Circular  
Técnica, 53**

Ministério da Agricultura,  
Pecuária e Abastecimento



Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:  
**Embrapa Uva e Vinho**  
Rua Livramento, 515 – C. Postal 130  
95700-000 Bento Gonçalves, RS  
**Fone:** (0xx)54 455-8000  
**Fax:** (0xx)54 451-2792  
[http:// www.cnpuv.embrapa.br](http://www.cnpuv.embrapa.br)

**1ª edição (2004): Online**

**Comitê de  
Publicações**

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