

69

**Circular  
Técnica***Bento Gonçalves, RS  
Dezembro, 2006***Autores****Rosemeire de Lellis  
Naves**Eng. Agrôn.,  
Embrapa Uva e Vinho,  
Estação Experimental  
de Viticultura Tropical,  
Caixa Postal 241,  
CEP 15700-000  
Jales, SP**Lucas da  
Ressurreição Garrido**Eng. Agrôn.,  
Embrapa Uva e Vinho,  
Caixa Postal 130,  
CEP 95700-000  
Bento Gonçalves, RS**Olavo Roberto  
Sônego**Eng. Agrôn.,  
Embrapa Uva e Vinho,  
Caixa Postal 130,  
CEP 95700-000  
Bento Gonçalves, RS**Mário Fochesato  
Bolsista**Embrapa Uva e Vinho,  
Caixa Postal 130,  
CEP 95700-000  
Bento Gonçalves, RS

## Antracnose da videira: sintomatologia, epidemiologia e controle

A antracnose, também conhecida como varíola, varola, ou “olho-de-passarinho”, é uma das mais importantes doenças da videira. Causada pelo fungo *Elsinoe ampelina* (de Bary) Scheer, forma sexuada de *Sphaceloma ampelinum* de Bary (= *Gloeosporium ampelophagum* (Pass) Sacc.), é originária da Europa e ocorre em todas as regiões vitícolas do mundo. No Brasil, a doença começou a surgir após a introdução da cultivar Isabel e de outras cultivares americanas, procedentes do Hemisfério Norte (SOUZA; PINHEIRO, 1996). Apresenta-se distribuída em todas as regiões vitícolas brasileiras, especialmente na região Sul do Brasil (SÔNEGO et al., 2003). Além de causar perda de produção, pode afetar toda a parte aérea da planta comprometendo seu desenvolvimento nos anos subseqüentes. O patógeno ataca todos os tecidos verdes e jovens da videira, como as folhas, pecíolos, ramos, gavinhas, inflorescências e frutos, ocasionando perdas que podem chegar a 100%, caso medidas adequadas de controle não sejam tomadas. Outro dano observado é o baixo vigor das plantas que foram atacadas na safra anterior, vindo a comprometer a safra seguinte. Também podem ocorrer perdas de mudas e de uvas destinadas ao consumo in natura e à vinificação, pela formação de lesões nas bagas depreciando a fruta e pela maturação desuniforme, com conseqüente produção de vinhos de menor qualidade.

### Sintomatologia

O fungo ataca todos os órgãos verdes da planta (folhas, gavinhas, ramos, inflorescências e frutos), sendo os tecidos mais jovens e tenros os mais suscetíveis. Nas folhas, formam-se, inicialmente, manchas circulares castanho-escuras e levemente deprimidas (Figura 1) que, posteriormente, necrosam. Essas lesões são, normalmente, muito numerosas e podem se unir, tomando grande parte da folha, ou permanecer isoladas. O tecido morto pode desprender-se da lesão, originando um pequeno furo. No pecíolo e nas nervuras da folha essas lesões são mais alongadas, sendo mais facilmente perceptíveis na face inferior. Caso ocorram nas nervuras, provocam o desenvolvimento desuniforme dos tecidos foliares, causando a deformação da folha. A suscetibilidade da folha diminui à medida que se tornam maduras, mas a ponta dos ramos novos ainda pode ser afetada pelo fungo (BROOK, 1973; OLMOS, 1983).

Foto: Olavo Roberto Sonego



**Fig. 1.** Necrose e deformação da folha causada por antracnose.

Nos brotos, ramos e gavinhas, aparecem lesões necróticas (Fig. 2) pardo-escuras que vão se alargando, aprofundando-se no centro e transformando-se em cancrios, de coloração cinzenta no centro e bordos negros levemente salientes.

Foto: Olavo Roberto Sonego



**Fig. 2.** Cancros em pecíolo causados por antracnose.

Sob condições de alta umidade, o centro das lesões costumam apresentar uma massa rosada formada pela esporulação do fungo. Se o ataque se dá na extremidade, o ramo jovem fica com o desenvolvimento comprometido e a parte atacada pode ser totalmente destruída, apresentando aspecto de queimado (Fig. 3).

Foto: Olavo Roberto Sonego



**Fig. 3.** Lesões e atrofia do broto apical causadas por antracnose.

Nos ramos maduros, os cancrios tornam-se profundos (Fig. 4), semelhantes a danos causados por granizo, podendo provocar rachaduras ou quebra dos mesmos. Os sarmentos são mais atacados na sua base, pela proximidade da fonte de inóculo presente no ramo do ano anterior.

Foto: Olavo Roberto Sonego



**Fig. 4.** Cancros de antracnose em ramo herbáceo.

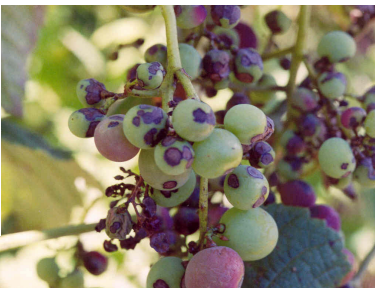
Nas inflorescências, ocorre a seca, o escurecimento e a queda dos botões florais (Fig. 5). Nas bagas, a doença manifesta-se como manchas arredondadas, necróticas e isoladas. O tecido atacado torna-se mumificado adquirindo coloração cinza-escura no centro e pardo-avermelhada nos bordos (Fig. 6), dando origem ao que popularmente se chama de “olho-de-passarinho”.

Foto: Olavo Roberto Sônego



**Fig. 5.** Seca de botões florais causada por antracnose.

Foto: Olavo Roberto Sônego



**Fig. 6.** Lesões em baga causadas por antracnose.

As lesões podem, eventualmente, se aprofundar até a polpa e provocar rachaduras na casca da uva. Nas partes mais profundas das lesões, observam-se, sob condições de alta umidade relativa, massas rosadas, como já mencionado anteriormente. Quando as bagas forem muito atacadas pode haver rachaduras profundas com a exposição das sementes. O fruto pode mumificar antes de atingir a maturação (SOUZA; PINHEIRO, 1996; AMORIM; KUNIYUKI, 1997). As bagas afetadas pela doença apresentam menor conteúdo de açúcares e ácido ascórbico (CHANDA; SHIKHAMANY, 1999). Quando o conteúdo de sólidos solúveis encontra-se acima de 5-7%, as bagas apresentam maior resistência, não sendo imunes, porém, até cerca de 50 dias após o início da floração (BROOK, 1973).

As lesões presentes no pedúnculo e/ou no pedicelo podem provocar o anelamento, interrompendo a passagem da seiva para todo ou parte do cacho, provocando o secamento e a mumificação das bagas, além da queda de cachos pela ação de ventos fortes (CHADLA; SHIKHAMANY, 1999; SÔNEGO et al., 2003).

## Epidemiologia

O fungo sobrevive de um ano para o outro nas lesões dos sarmentos e gavinhas, bem como sobre os restos culturais no solo. Ao final do ciclo da cultura, pode haver formação de escleródios (estruturas de resistência) nos bordos das lesões que, no início da primavera, em condições de alta umidade, dão origem aos conídios (sementes do fungo). Pela ação dos respingos da água de orvalho ou da chuva e do vento, os conídios são disseminados para as partes verdes da planta em desenvolvimento, iniciando novas infecções. Nas lesões primárias resultantes, produz-se inóculo secundário responsável por lesões em outras partes da planta, como as gavinhas, pecíolos, folhas, pedúnculos e bagas (Fig. 7). Em regiões tropicais, onde a videira não entra em dormência e as podas são escalonadas, pode haver constantemente no vinhedo plantas com tecido suscetível, permitindo a produção do inóculo em todas as estações do ano.

A maior suscetibilidade dos órgãos jovens da videira (folhas e bagas) pode ser devido à maior concentração de ácido tartárico quando comparado com órgãos mais velhos, já que o desenvolvimento do fungo é favorecido pelos ácidos orgânicos (málico, tartárico e cítrico) (OLMOS, 1983).



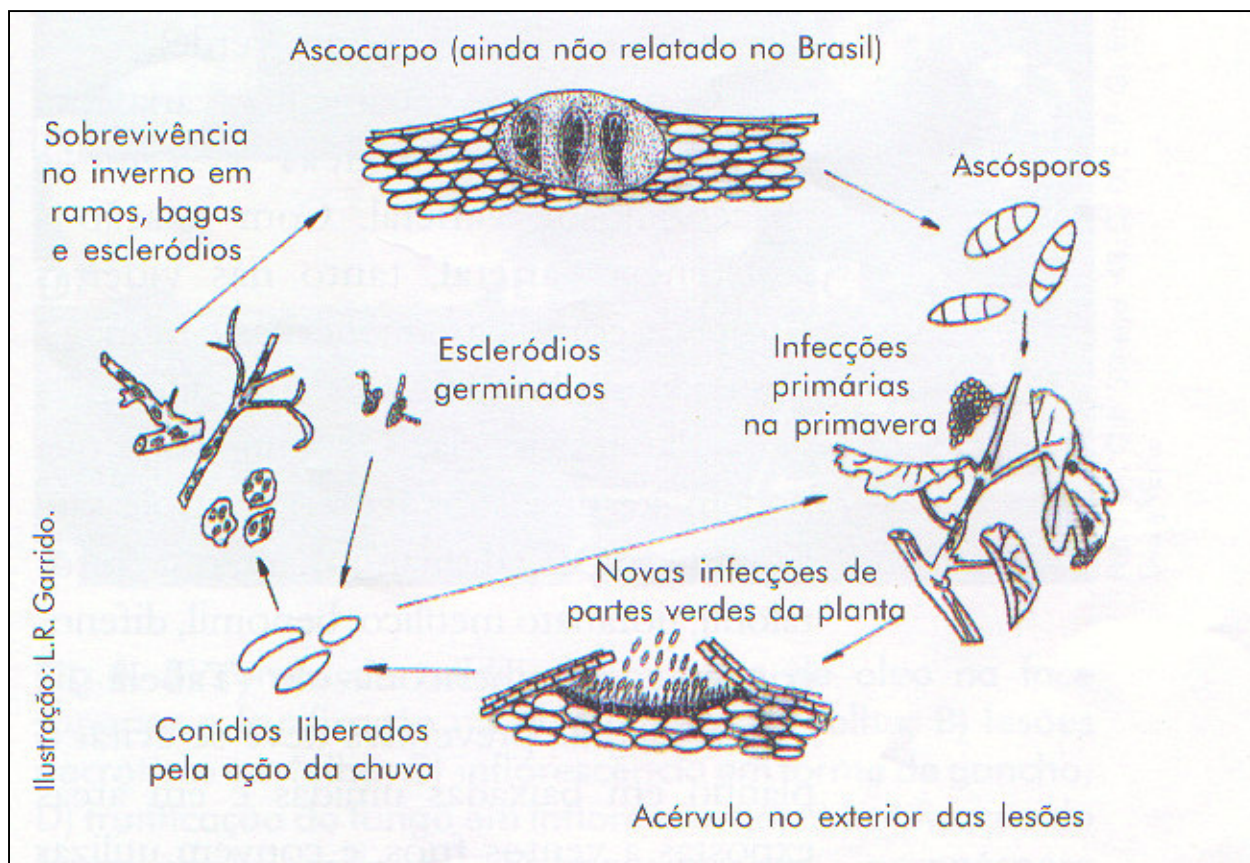


Fig. 7. Ciclo de vida de *Elsinoe ampelina*.

O fungo se desenvolve numa ampla faixa de temperatura, de 2°C a 32°C. No entanto, temperaturas entre 24°C a 26°C, associadas a primaveras chuvosas, nevoeiros ou cerrações, umidade relativa superior a 90% e ventos frios, são condições ideais para o desenvolvimento do patógeno e da doença. São necessárias 3 a 7 horas de molhamento foliar para que ocorra a infecção (PEARSON; GOHEEN, 1988; CHADLA; SHIKAMANY, 1999; SÔNEGO et al., 2003). Em condições de alta umidade foliar e 12°C de temperatura, a infecção demora cerca de 7 a 10 horas, enquanto que a 21°C, esse tempo reduz para 3 a 4 horas (BROOK, 1973).

A temperatura da primavera tem influência no surgimento dos sintomas, podendo anteceder ou retardar seu aparecimento, enquanto que a precipitação tem efeito sobre a severidade da doença (BROOK, 1992). O período de incubação

varia de acordo com a temperatura, sendo de 7 a 12 dias a temperatura de 12°C, de 5 a 7 dias a 16,5°C e de 3 a 4 dias a 21°C. A produção de conídios ocorre 14 dias depois da infecção com a temperatura de 12°C, e, depois de 5 dias na temperatura de 21°C (BROOK, 1973).

A doença surge mais em áreas localizadas, pois sua dispersão depende principalmente da chuva e do vento, podendo chegar até 7 m da fonte de inóculo (BROOK, 1973). Em longas distâncias a dispersão pode ocorrer com o transporte de mudas ou materiais de propagação infectados (SÔNEGO et al., 2003).

## Controle

O controle mais adequado da antracnose da videira depende da 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. Assim, deve-se aliar a escolha do local adequado de plantio, uso de cultivares resistentes e material de propagação sadio, adubação equilibrada, manejo correto da cultura, eliminação de plantas ou partes vegetais doentes e o uso de fungicidas.

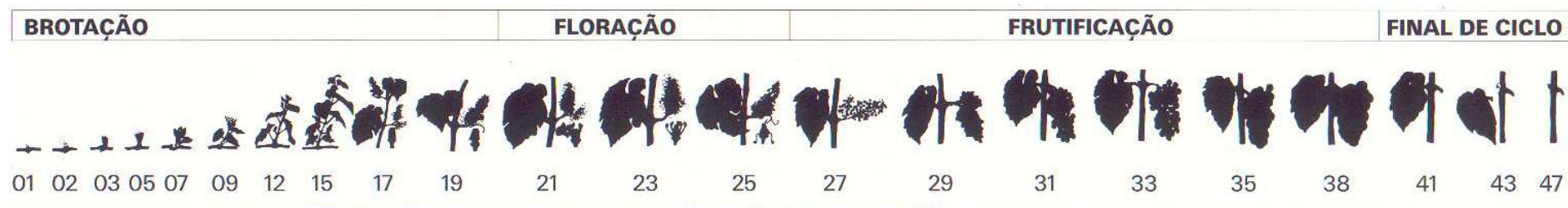
Depois de seu estabelecimento, a antracnose é de difícil controle, devendo-se adotar medidas preventivas desde a implantação da videira. Na escolha do local para plantio, deve-se evitar baixadas úmidas e terrenos expostos aos ventos frios, construindo-se quebra-ventos, caso a única área disponível esteja sujeita a essa condição ambiental.

Quando se observa incidência de antracnose em anos anteriores, o controle deve ser iniciado no período de repouso da videira, pela poda e eliminação do vinhedo dos ramos doentes e o tratamento químico de inverno com calda sulfocálcica 4° Bé, direcionado para a base dos ramos visando eliminar ou reduzir o inóculo inicial.

Desta forma, busca-se diminuir as fontes de inóculo e aumentar a eficiência dos tratamentos químicos aplicados durante a brotação da primavera, os quais devem ser iniciados no estágio 05 (ponta verde) (Fig. 8) (BROOK, 1973; CHADLA; SHIKHAMANY, 1999; SÔNEGO et al., 2003).

Quando a incidência e severidade da doença forem altas durante as brotações, com condições climáticas adversas para o controle, recomenda-se eliminar os brotos atacados e seguir com a aplicação de produtos químicos que apresentem ação curativa e sistêmica.

A doença atinge variedades européias, americanas e híbridas, inclusive porta-enxertos, existindo, porém, cultivares com diferentes graus de resistência. Essas características varietais associadas às condições climáticas locais vão determinar o número de tratamentos necessários para o controle do fungo. Dentre os fungicidas recomendados, destacam-se o de contato, dithianon e os sistêmicos, imibenconazole, difenoconazole e tiofanato metílico (Tabela 1).



## ANTRACNOSE

**Fig. 8.** Estádios fenológicos da videira de acordo com Eichorn & Lorenz e fases de maior suscetibilidade das cultivares sem sementes às doenças fúngicas.

gemas dormentes  
 inchamento de gemas  
 algodão  
 ponta verde

1ª folhas separada  
 2 ou 3 folhas separadas  
 12- 5 ou 6 folhas separadas: inflorescência visível  
 15- alongamento da inflorescência: flores agrupadas  
 17- inflorescência desenvolvida: folhas separadas  
 19- início do florescimento: 1ªs flores abertas  
 21- 25% das flores abertas

23- 50% das flores abertas (pleno florescimento)  
 25- 80% das flores abertas  
 27 frutificação (limpeza de cacho)  
 29- grão tamanho "chumbinho"  
 31- grão tamanho "ervilha"  
 33- início da compactação do cacho  
 35- início da maturação  
 38- maturação plena  
 41- maturação dos sarmentos  
 43- início da queda das folhas  
 47- final da queda da folha

**Tabela 1.** Fungicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento para controle da antracnose fúngicas da videira.

Ingrediente ativo	Produto comercial	Grupo Químico	Modo de ação	Formulação	Classe Toxicológica	Dosagem do p.c.		Período de Carência (dias)	Incompatibilidade
						g ou ml/100 L	g ou ml/Ha		
Azoxistrobina	Amistar	Estrobirulina	S	GrDa	IV	24	240	7	Óleos em geral
Clorotalonil	Bravonil 500	Isoftalonitrila	C	SC	I	400		7	Óleo mineral
	Bravonil 750 PM	Isoftalonitrila	C	PM	II	200		7	Óleo mineral
	Isatalonil	Isoftalonitrila	C	PM	II	200		7	
	Daconil 500	Isoftalonitrila	C	SC	I	300		7	Óleo mineral
	Dacostar 500	Isoftalonitrila	C	SC	I	400		7	Óleo mineral
	Vanox 500 SC	Isoftalonitrila	C	SC	I	400		7	Óleo mineral
	Vanox 750 PM	Isoftalonitrila	C	PM	II	250		7	Óleo mineral
	Dacostar 750	Isoftalonitrila	C	PM	II	200		7	
Clorotalonil + Tiofanato metil	Cerconil PM	Isoftalonitrila + benzimidazole	S+C	PM	II	200		14	Óleo mineral
	Cerconil SC	Isoftalonitrila + benzimidazole	S+C	SC	III	200		14	
Difenoconazol	Score	Triazol	S	CE	I	8 a 12		21	
Ditianona	Delan	Antraquinona	C	PM	II	125		21	Produtos alcalinos e óleos derivados do petróleo
Hidróxido de cobre	Contact	Inorgânico	C	PM	IV	150 a 200		7	Calda sulfocálcica e carbamatos
	Garant	Inorgânico	C	PM	IV	200		7	Calda sulfocálcica e carbamatos
	Garant BR	Inorgânico	C	PM	III	200		7	Ziram, dicloram e carbamatos
Imibenconazol	Manage 150	Triazol	S	PM	III	100		14	
Mancozebe	Dithane NT	Ditiocarbamato	C	PM	III	250 a 350		7	Produtos de forte reação alcalina
	Manzate 800	Ditiocarbamato	C	PM	II	250		?	Produtos de forte reação alcalina
	Manzate GrDa	Ditiocarbamato	C	GrDa	III	250		7	Produtos de forte reação alcalina
Mancozeb + Oxicloreto de cobre	Cuprozeb	Inorgânico + Ditiocarbamato	C	PM	IV	350		7	Produtos de forte reação alcalina
Manebe	Maneb 800	Ditiocarbamato	C	PM	III	350		7	Produtos de forte reação alcalina
Oxicloreto de Cobre	Agrinose	Inorgânico	C	PM	IV	300 a 350		7	Calda sulfocálcica e carbamatos
	Fungitol Azul	Inorgânico	C	PM	IV	275		7	Calda sulfocálcica e carbamatos
	Fungitol Verde	Inorgânico	C	PM	IV	220		7	Calda sulfocálcica e carbamatos
	Hokko Cupra 500	Inorgânico	C	PM	IV	250 a 300		7	
Tiofanato metil	Metiltiofan	Benzimidazol	S	PM	IV	100		14	Cúpricos e produtos alcalinos
	Cercobin 700 PM	Benzimidazol	S	PM	IV	70		14	Cúpricos e produtos alcalinos
	Tiofanato Sanachem 500 SC	Benzimidazol	S	SC	IV	100		14	Cúpricos e produtos alcalinos

PM – pó molhável; CE – concentrado emulsionável; SC – suspensão concentrada; GrDa ou WG – grânulos dispersíveis em água; S – sistêmico; C – contato; P – profundidade.P.C. – Produto Comercial.

Fonte: Agrofitec, consulta em 14/11/2006.

## Referências Bibliográficas

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.

BROOK, P. J. Epidemiology of grapevine anthracnose, caused by *Elsinoe ampelina*. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, New Zealand, v. 16, p. 333-342, 1973.

CHADHA, K. L.; SHIKHAMANY, S. D. Diseases and their management. In: CHADHA, K. L.; SHIKHAMANY, S. D. **The grape: improvement, production and post-harvest management**. New Delhi: Mathota, 1999. p. 381-431.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. Agrofite. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 14 nov. 2006.

OLMOS, R. F. Enfermidades criptogâmicas de la vid. In: OLMOS, R. F. **Viticultura moderna**. Montevideo: Editorial Agropécuária Hemisfério Sur S.R.L., 1983. p. 571-644.

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

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

SOUZA, J. S. I. de; PINHEIRO, E. de D. Pragas e moléstias. In: SOUSA, J. S. I. de. **Uvas para o Brasil**. 2. ed. rev. e atual. Piracicaba: FEALQ, 1996. p. 609-727.

### Circular Técnica, 69



Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:  
**Embrapa Uva e Vinho**  
Rua Livramento, 515 – Caixa Postal 130  
95700-000 Bento Gonçalves, RS  
**Fone:** (0xx)54 3455-8000  
**Fax:** (0xx)54 3451-2792  
<http://www.cnpuv.embrapa.br>

1ª edição  
1ª impressão (2006): on-line

### Comitê de Publicações

**Presidente:** Lucas da Ressurreição Garrido  
**Secretária-Executiva:** Sandra de Souza Sebben  
**Membros:** Jair Costa Nachtigal, Kátia Midori Hiwatashi,  
Osmar Nickel, Viviane Maria Zanella Bello Fialho

### Expediente

**Normatização bibliográfica:** Kátia Midori Hiwatashi  
**Tratamento das ilustrações:** Lucas da Ressurreição Garrido e Olavo Roberto Sônego