

Capítulo 7

Progresso e distribuição da doença em pomares

Claudia Cardoso Nunes

Silvio André Meirelles Alves

Introdução

Ao abordar o progresso e distribuição do cancro europeu (*Neonectria ditissima*), é preciso lembrar os três elementos essenciais que atuam no desenvolvimento de uma doença e que constituem o seu triângulo: ambiente, patógeno e hospedeiro. Uma vez estabelecida a doença, inicia-se o ciclo das relações patógeno-hospedeiro, o qual é dividido em cinco etapas: disseminação, infecção, colonização, reprodução e sobrevivência (Figura 1).

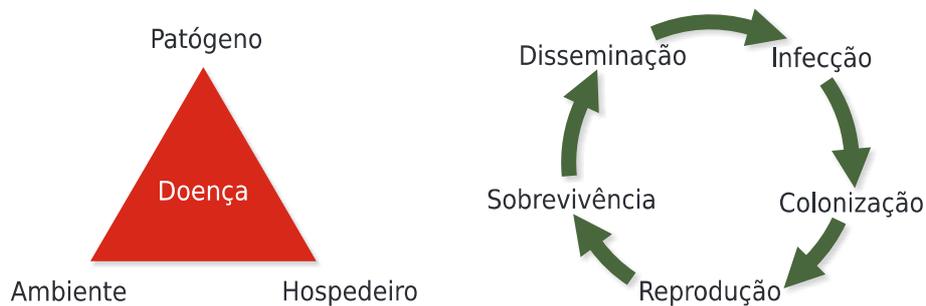


Figura 1. Triângulo da doença e ciclo das relações patógeno-hospedeiro.

Disseminação

Assim que conídios ou ascósporos são produzidos nas lesões da planta, inicia-se a etapa de disseminação que corresponde à saída dos esporos da sua fonte (cancro), o transporte e a chegada a novos tecidos sadios. Os conídios são esporos sensíveis à perda de água e, em condições de baixa umidade relativa, ficam inviáveis. Para prevenir essa perda, o fungo também produz com os esporos uma substância mucilaginosa, que evita a perda de água e inibe a germinação dos esporos. Para que a inibição seja superada, a substância deve ser diluída com água. Assim, após um evento de chuva, os esporos são lavados, respingados e encontram as condições ideais para sua dispersão e germinação. Dessa maneira, a capacidade de disseminação dos conídios é a curtas distâncias e depende das características da chuva. Resultados preliminares têm mostrado que mudas expostas durante o outono foram infectadas a partir de uma fonte de inóculo situada a até 4 m. A dispersão de conídios pelo vento é normalmente desconsiderada. Em observações realizadas pela equipe da Embrapa Uva e Vinho, em pomares comerciais, foi possível concluir que plantas mais infectadas produzem maior percentual de frutos com podridão de *Neonectria*. Esse é um indício forte de que a dispersão ocorre a curtas distâncias, ou seja, dentro da mesma planta. Se, por um lado, temos algumas certezas sobre a dispersão de conídios, por outro lado, há muitas incertezas sobre o papel dos ascósporos nas epidemias. Em um cancro velho, de mais de um ano, o fungo é capaz de produzir conídios e ascósporos. Os ascósporos podem ser dispersos pelo vento e pela chuva. Assim, acredita-se que as maiores distâncias são alcançadas pela liberação dos ascósporos.

Infecção

A infecção de *N. ditissima* pode se dar a partir de um conídio ou ascósporo depositado sobre um ferimento na planta. Teoricamente um esporo viável seria o suficiente para o estabelecimento de uma nova lesão. Na prática, há resultados já publicados que afirmam que são necessários no mínimo de 5 a 30 conídios para o estabelecimento de uma nova lesão; isso é variável, dependendo do estágio fenológico da planta, do órgão e do tamanho do ferimento inoculado.

Os ferimentos podem ser causados pelo homem, por outras pragas e doenças, por eventos climáticos ou naturalmente. Os ferimentos mecânicos são aqueles que podem ser causados pelo homem ao manejar a planta mediante corte de poda, pequenas rachaduras ao arquear os ramos, acidentalmente esbarrar com máquinas ou implementos nas plantas. Perfurações ou rachaduras dos ramos ou dos frutos também podem ser causadas por pragas e por doenças. Eventos da natureza, como a chuva com granizo, causam danos em toda a parte aérea das plantas, com maior importância para o desenvolvimento da doença naqueles ferimentos ocorridos nos ramos e tronco. Os ferimentos naturais não podem ser evitados e ocorrem em todos os ciclos do desenvolvimento da planta, como a queda de escamas das gemas na brotação, a queda de pétalas das flores e a queda de folhas no outono. Após o início de um ferimento, a planta inicia um processo de cicatrização, que leva algum tempo para se completar. O tempo para cicatrização é variável com o tamanho do ferimento, com o estado nutricional da planta, se há ou não fatores de estresse, com a temperatura e com o estágio fenológico da planta. De maneira geral, quanto maior a temperatura e mais ativo for o crescimento da planta, mais rápida será a cicatrização do ferimento. Encontram-se mais informações publicadas sobre o processo de

cicatrização que ocorre na base do pecíolo da folha, durante sua queda no outono. Inoculações controladas demonstraram que a infecção não foi bem-sucedida 7 dias após a queda da folha, por causa da cicatrização dos tecidos. A infecção em frutos se dá nas fases iniciais de seu desenvolvimento, até 4 semanas após o pleno florescimento. De acordo com as recomendações do Departamento de Agricultura da Inglaterra, o risco de podridão em frutos pode ser estimado por meio da incidência da doença na primavera e pelo volume de chuva durante o desenvolvimento dos frutos.

Colonização

Após ocorrer uma infecção bem-sucedida, inicia-se o processo de colonização. De acordo com experimento realizado em condições de viveiro, os sintomas podem demorar de 3 meses a até 3 anos para aparecerem. O período compreendido entre o início da infecção até o aparecimento dos sintomas é chamado de período de incubação. Em alguns países da Europa, como a Alemanha, acredita-se que a maior parte das infecções ocorra no outono. De maneira geral, acredita-se que infecções iniciadas no outono são visíveis apenas após o início da primavera. Isso resultaria num período de incubação de 4 a 6 meses. Por sua vez, quando infecções se iniciam no verão, o período de incubação pode ser mais curto, em torno de 2 meses. O período de incubação pode ser influenciado pelas condições climáticas, pela genética do hospedeiro e pela agressividade do patógeno. Durante a colonização, o fungo tenta avançar em crescimento no tecido vegetal e, por sua vez, as células tentam impedir esse avanço, de acordo com seus mecanismos de resistência. O resultado disso é a formação de lesões de diferentes tamanhos. A

colonização sistêmica do fungo em macieiras é muito controversa. Embora haja avanço do fungo nos tecidos internos que vão além do sintoma externo, não há evidências de colonização sistêmica. Em variedade de macieira muito suscetível, o fungo avança cerca de 20 cm de crescimento interno, em cancros com 6 meses de idade.

Reprodução

Do ponto de vista do crescimento da epidemia, o mais importante é o intervalo de tempo entre a infecção e a formação de novos esporos, conhecido como período latente. Nessa parte do ciclo da doença, inicia-se a etapa da reprodução. O primeiro tipo de esporo formado em um cancro novo é o conídio. Para uma infecção iniciada em fevereiro (inoculação controlada), o período latente foi estimado em aproximadamente 50 dias. Uma vez iniciada a produção de conídios, o cancro pode continuar a produzir esporos por mais de um ano. Não há estimativas precisas de quanto tempo um cancro pode produzir esporos.

Geralmente, um ano após o início de um cancro há produção de ascósporos, que é um segundo tipo de esporo ou unidade infectiva que o fungo é capaz de produzir. Frutos, quando infectados, apresentam sintomas e esporulação no período de pré-colheita.

Sobrevivência

A sobrevivência do fungo se dá principalmente como micélio nos cancros velhos e pela formação dos peritécios. Em ramos destacados da planta, o fungo continua a produzir conídios por um longo

período, comumente aceito por mais de um ano. Em um experimento para verificar o efeito da temperatura na produção de conídios em ramos destacados, foi possível verificar que o fungo é capaz de produzir maior quantidade na faixa de 15 °C a 20 °C. Também, nessa faixa de temperatura, o fungo foi capaz de produzir ascósporos. O experimento demonstrou ainda que esse início de produção de peritécios e ascósporos pode ser tão rápido quanto 28 dias.

Durante o inverno na maioria dos países produtores de maçã, é observado um menor progresso da doença. Nas condições brasileiras, o inverno não é tão rigoroso como em outros países e, além disso, é muito chuvoso. Mesmo no inverno, foi possível verificar a produção de conídios e, assim, se houver ferimentos, é possível que novos cancrios sejam formados. Os ferimentos de poda no inverno facilmente podem se converter em cancrios se esporos estiverem disponíveis no pomar.

Influência das condições climáticas e do hospedeiro para desenvolvimento da doença

Para cada etapa do ciclo da doença, uma variável climática pode exercer mais influência do que outra (Tabela 1). A temperatura é a variável que influencia mais etapas do ciclo da doença, afetando a velocidade dos processos metabólicos do patógeno e do hospedeiro. Normalmente há uma condição de temperatura mínima, ótima e de máxima para que o processo ocorra. Na etapa de infecção, são necessárias que condições mínimas de temperatura e molhamento sejam fornecidas, porém, nem sempre há uma relação clara entre a duração do período de molhamento e a infecção. Eventos de granizo e temperaturas muito baixas podem ocasionar ferimentos (dano de

Tabela 1. Condições ambientais mais importantes que interferem nas etapas do ciclo das relações *Neonectria ditissima* – macieira.

Etapa do ciclo	Condição ambiental
Disseminação	Chuva, vento
Infecção	Temperatura, molhamento, granizo, desbalanço nutricional
Colonização	Temperatura, solos encharcados, desbalanço nutricional
Reprodução	Temperatura, chuva, umidade relativa
Sobrevivência	Temperatura

frio) e favorecer a infecção. A aplicação de nitrogênio em pós-colheita aumenta o risco de infecção nas lesões de queda de folha.

Na colonização as condições ambientais que mais influenciam são temperatura, excesso de água no solo e desbalanço nutricional. Embora não sejam bem conhecidas as razões que expliquem por que o excesso de água prejudica a planta, há citações na literatura e diversos relatos de agricultores de que a doença é mais severa em locais de baixada com excesso de água. A nutrição das plantas também pode influenciar o desenvolvimento da doença. A deficiência de potássio é relatada como condição importante para o desenvolvimento do cancro de *Valsa* em macieira na China.

Na etapa de reprodução, há formação dos conídios e ascósporos. Além da temperatura, a frequência de chuva é o fator ambiental que mais estimula o patógeno a produzir esporos. A formação dos peritécios e conseqüentemente dos ascósporos está relacionada a condições mais desfavoráveis para o fungo, porém, o que desencadeia isso ainda não é bem conhecido. Em ramos destacados e mantidos em alta umidade relativa, há formação de peritécios em menos de 30 dias nas temperaturas entre 15 °C e 20 °C.

Na etapa de sobrevivência, acredita-se que as temperaturas mais altas sejam prejudiciais ao patógeno e que as temperaturas baixas tenham um papel de preservação do fungo. Tratamentos térmicos a 50 °C por mais de 5 minutos são capazes de matar o patógeno. Ademais, o patógeno é capaz de sobreviver mesmo em suspensões de conídios congeladas.

Na etapa de disseminação, a chuva desempenha um papel fundamental para a hidratação dos esporodóquios e transporte dos conídios que ocorre por meio dos respingos e escorrimento das gotas. Os ascósporos podem ser disseminados pela chuva e pelo vento. Assim, as características locais de chuva e vento determinarão a direção e distância de dispersão.

De acordo com um método de identificação de regiões climáticas favoráveis à doença, baseado em dados de temperatura e na frequência de chuvas, as regiões produtoras do Brasil são favoráveis durante vários meses do ano (mais detalhes no Capítulo 6).

Além das condições climáticas, o desenvolvimento do cancro europeu em macieira também depende da disponibilidade de ferimentos, idade do ferimento, órgão e tipo de ferimento (natural ou artificial).

A suscetibilidade da macieira ao longo do ciclo produtivo já foi alvo de investigação. A incidência obtida em inoculações em diferentes épocas do ano diferiu entre os órgãos da planta e também para um mesmo órgão em épocas distintas do ano (Figura 2). Por exemplo, o ferimento de retirada de folha foi pouco suscetível nos meses de novembro a janeiro (menos de 20%) e mais suscetível nos meses de fevereiro a maio (mais de 50% de incidência). Outro ferimento que difere conforme épocas do ano é o ferimento de retirada de frutos. No raleio a incidência é baixa e na colheita a incidência é alta.

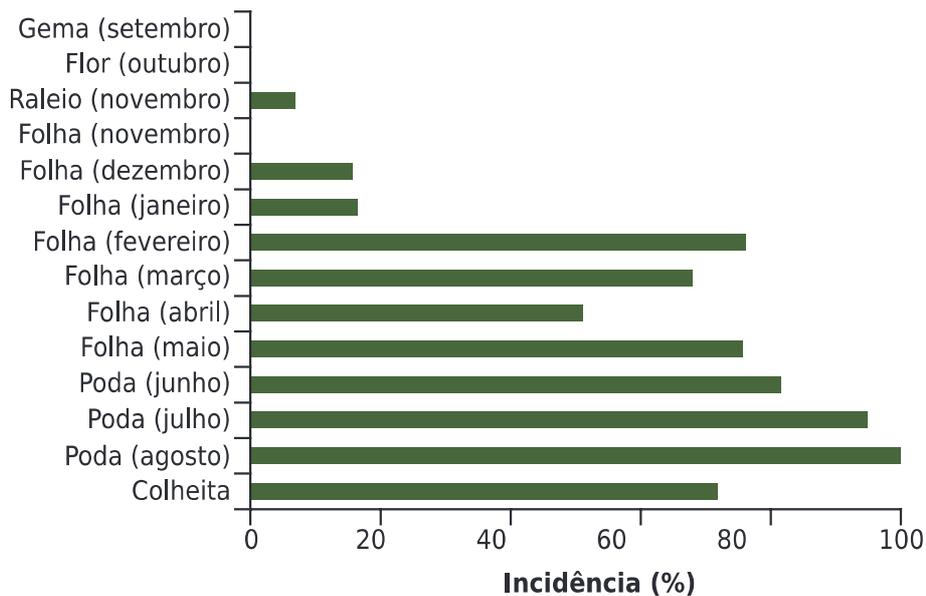


Figura 2. Suscetibilidade da macieira a infecções de *Neonectria ditissima*, de acordo com o órgão da planta e época do ano.

Fonte: Alves e Nunes (2017).

Assim, o crescimento da doença no tempo não é constante; ela é resultado do aparecimento dos cancrios formados a partir dos diferentes ferimentos que são sazonais. A maior visualização de cancrios na primavera é reflexo das infecções ocorridas na colheita e na queda das folhas.

O crescimento no tempo se dá pela formação dos cancrios que produzem novos esporos e infectam os diferentes ferimentos que são possíveis no hospedeiro e, na sequência, geram novos cancrios e assim por diante. Em outras palavras, a doença cresce pelo aumento no número de cancrios ao longo do tempo. Além do progresso no tempo, a doença também se dissemina entre as plantas no pomar.

A expansão de *N. ditissima* dentro do pomar se dá principalmente pela infecção de plantas vizinhas. Os estudos de gradiente fazem parte da análise espacial de epidemias, na qual a quantidade de doença diminui com o aumento da distância a partir de uma fonte de inóculo. Em um experimento realizado para avaliar o gradiente de infecção do cancro europeu em uma área de pastagem, distante cerca de 500 m de outros pomares de macieira, mudas foram expostas à fonte de inóculo em duas épocas diferentes do ano. Este experimento mostrou que não houve infecção de *N. ditissima* nas mudas expostas durante os meses de setembro a janeiro, em ambos os anos de avaliação. Nas mudas expostas no período de abril a agosto, houve formação de gradiente de doença. A incidência máxima foi observada na distância de 1 m e atingiu cerca de 20% e 12% nos anos de 2014 e 2015, respectivamente. A distância máxima na qual se observou sintomas foi de 4 m em relação à fonte de inóculo (Figura 3).

Como a disseminação de conídios se dá a curtas distâncias e é provocada principalmente pela chuva, quando um pomar possui baixa incidência da doença é de se esperar que a distribuição de plantas doentes no pomar seja de forma agregada.

Ao se observar a distribuição de plantas doentes em diferentes pomares, nem sempre há formação de agregação, principalmente quando a incidência da doença é alta. Isso pode ser explicado pelo plantio aleatório de mudas infectadas assintomáticas e pela possível disseminação de ascósporos pelo vento, que também levaria a uma distribuição aleatória.

Para determinar o padrão de disseminação do patógeno e caracterizar a distribuição espacial do cancro europeu, um mapeamento foi realizado em 21 pomares de macieira localizados no município

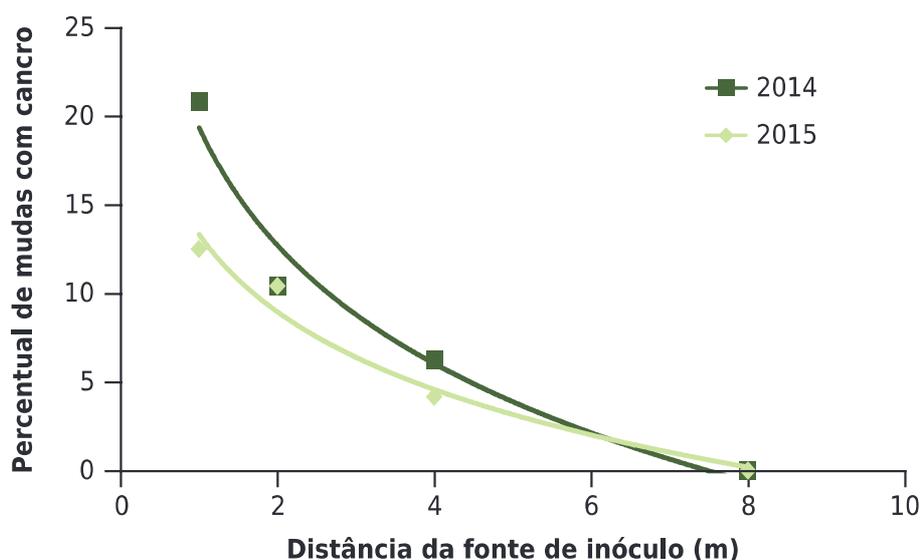


Figura 3. Gradiente de infecção de *Neonectria ditissima* em mudas de macieira, expostas no período de abril a agosto, nos anos de 2014 e 2015.

de Vacaria, RS. Com base nos resultados, pode-se afirmar que o risco de infecção nos pomares se dá predominantemente dentro das linhas de plantio. Medidas de monitoramento e controle da doença deve levar em consideração essa característica de dispersão do patógeno.

Referência

ALVES, S. A. M.; NUNES, C. C. Seasonal susceptibility of apple trees to *Neonectria ditissima* wound infections. **New Zealand Plant Protection**, v. 70, p. 73-77, 2017. DOI: 10.30843/nzpp.2017.70.30.

Literatura recomendada

AMPONSAH, N. T.; WALTER, M.; BERESFORD, R. M.; SCHEPER, R. W. A. Seasonal wound presence and susceptibility to *Neonectria ditissima* infection in New Zealand apple trees. **New Zealand Plant Protection**, v. 68, p. 250-256, 2015.

BERESFORD, R. M.; KIM, K. S. Identification of regional climatic conditions favorable for development of European canker of apple. **Phytopathology**, v. 101, n. 1, p. 135-146, Jan. 2011. DOI: 10.1094/PHYTO-05-10-0137.

DUBIN, H. J.; ENGLISH, H. Factors affecting apple Leaf scar infection by *Nectria galligena* conidia. **Phytopathology**, v. 64, p. 1201-1203, 1974. DOI: 10.1094/Phyto-64-1201.

SWINBURNE, T. R. European canker of apple (*Nectria galligena*). **Review of plant pathology**, v. 54, p. 789-799, 1975.

WEBER, R. W. S. Biology and control of the apple canker fungus *Neonectria ditissima* (syn. *N. galligena*) from a Northwestern European perspective. **Erwerbs-Obstbau**, v. 56, n. 3, p. 95-107, Sept. 2014. DOI: 10.1007/s10341-014-0210-x.