

## #3 Bioecologia e ciclo de vida

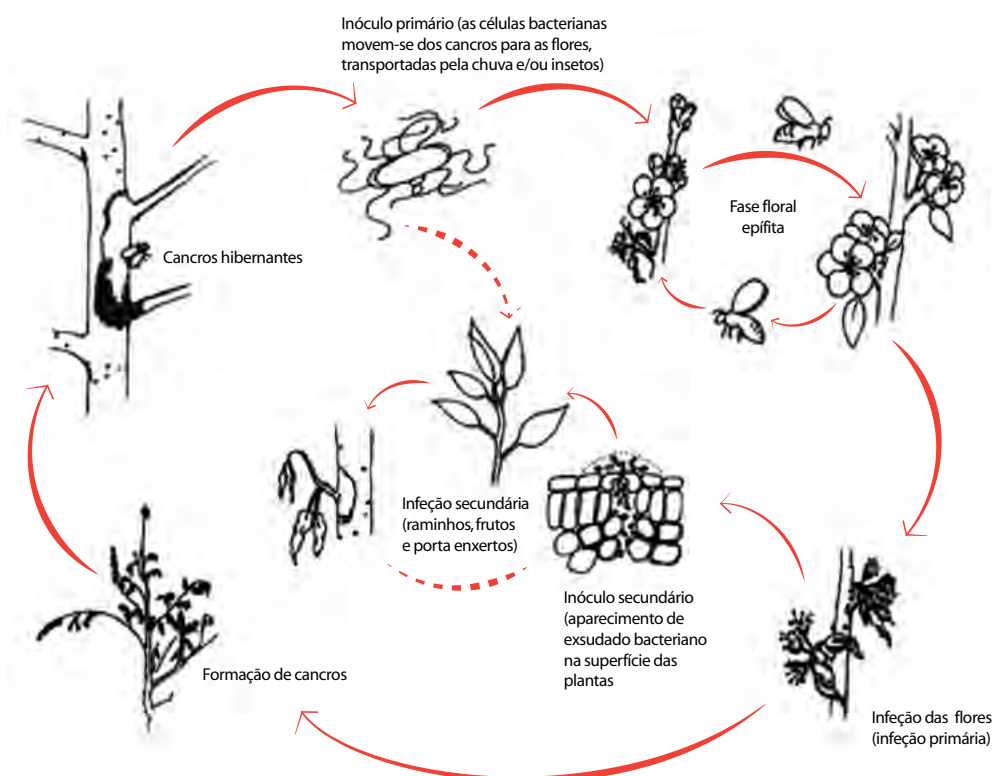
João Pedro Luz

Escola Superior Agrária, Instituto Politécnico de Castelo Branco (ESACB)

Embora o ciclo da doença não seja inteiramente bem conhecido, sabe-se que a bactéria pode sobreviver, durante períodos variáveis de tempo, como endófito ou epífita, dependendo dos fatores climáticos (Thomson, 2000). O desenvolvimento dos sintomas de fogo bacteriano está associado ao desenvolvimento vegetativo da planta hospedeira, ou seja, o ciclo da doença inicia-se na primavera com a produção de inóculo primário e a infecção das flores continua durante o verão com a infecção de raminhos e frutos e termina no princípio do outono com a formação de cancrios (Figura 5). A bactéria permanece latente durante o período de repouso vegetativo da planta hospedeira (Palacio-Bielsa & Cambra, 2009).

No início da primavera, quando as condições climáticas são favoráveis, ocorre a multiplicação da bactéria e forma-se o inóculo primário. Este vai dar origem às primeiras infecções do período vegetativo, surgindo a infecção primária. Estas células podem ter origem nos exsudados dos cancrios que se formaram no ano anterior ou em bactérias que permanecem como epífitas ou endófitas nos tecidos das plantas (van der Zwet *et al.*, 1988). A origem das infecções com origem nos exsudados de primavera nos cancrios hibernantes está atualmente bastante desvalorizada. De qualquer modo, é consensual para diversos autores, que os cancrios formados no final do ciclo vegetativo anterior sejam os principais responsáveis pela produção de inóculo primário, mas a bactéria também pode hibernar em frutos atacados, em pequenos raminhos e eventualmente em ramos deixados no solo após a poda (van der Zwet *et al.*, 2012).

As bactérias que se multiplicam no início da primavera podem ser disseminadas a curta distância pela chuva, vento, insetos, máquinas ou material de poda (Melgarejo *et al.*, 2010), assim como a longa distância através do transporte de material vegetal infetado e aves migratórias. Após atingir os tecidos do potencial hospedeiro, nomeadamente as flores e os jovens raminhos e em condições de elevada humidade, a bactéria penetra nos tecidos através das abertu-



**Figura 5.** Ciclo biológico do Fogo Bacteriano, causado por *Erwinia amylovora*, em macieira e pereira (traduzido e adaptado de Johnson, 2000).

ras naturais como estomas e feridas provocadas pela queda das pétalas ou por feridas causadas por diversos agentes externos, nomeadamente feridas provocadas pelo granizo, picadas de insetos e poda. *Erwinia amylovora* estabelece-se principalmente nos estigmas das flores e é transportada pela água para a parte inferior do cálice, onde ocorre a infeção (Thomson, 1986; Thomson & Gouk, 1992). Quando as condições climáticas são favoráveis e o hospedeiro apresenta sensibilidade, a bactéria multiplica-se rapidamente e a infeção avança no sentido descendente invadindo pedúnculos, ramos, raminhos jovens ou frutos imaturos. Os tecidos afetados que inicialmente parecem humedecidos, tornam-se avermelhados ou acastanhados e acabam por necrosar (Thomson, 2000; Ordax, 2008; Palacio-Bielsa & Cambra, 2009). O ataque aos ramos começa com a infeção da parte terminal dos raminhos jovens. As bactérias progridem mais rapidamente nos rebentos que nos corimbos florais. A infeção dos raminhos ocorre normalmente depois da infeção floral, mas é a que os agricultores detetam primeiro. Em condições de muita humidade, como durante longos períodos de chuva, as bactérias também podem entrar nas folhas e caules jovens através dos estomas e lenticelas (van der Zwet *et al.*, 2012).

Depois de originadas as infeções primárias e a bactéria ter alcançado vários tecidos, produz-se grande quantidade de inóculo secundário. As principais fontes de inóculo secundário são os exsudados formados nos rebentos, folhas, frutos ou ramos e podem ser produzidos durante a primavera, verão e outono. As infeções secundárias são habitualmente mais numerosas que as infeções primárias e podem causar maiores prejuízos nas plantas. O inóculo secundário pode ser disseminado pelos agentes bióticos e abióticos atrás mencionados (Thomson, 2000; Ordax, 2008; Palacio-Bielsa & Cambra, 2009). O período de incubação pode variar entre 4 a 8 dias em macieira e 4 a 10 dias em pereira, dependendo das condições ambientais e do estado fisiológico da planta (Ficke *et al.*, 1988).

Com a chegada do outono, inicia-se a paragem do ciclo vegetativo, a multiplicação da bactéria diminui ou cessa e instala-se nos tecidos lenhificados produzindo então os cancro nos ramos e nos troncos, acompanhados da necrose dos tecidos. No entanto, podem ocorrer novas infeções no final do verão / princípio do outono que poderão ter um papel muito importante na epidemiologia da doença (Blachinsky *et al.*, 2003). Com a entrada do inverno e a consequente diminuição da temperatura, a planta hospedeira entra em repouso vegetativo, a bactéria pára o seu crescimento e fica alojada nos cancro dos ramos e troncos. Estes permitem a sua sobrevivência durante o inverno, podendo originar novas infeções na primavera seguinte (Cambra *et al.*, 2002; Ordax, 2008; Palacio-Bielsa & Cambra, 2009).

De acordo com Cambra *et al.* (2002), a principal via de dispersão da doença a longa distância é a introdução de material vegetal contaminado, nomeadamente através da plantação de fruteiras e plantas ornamentais, assim como a utilização de material vegetal para enxertia, provenientes de zonas afetadas pelo Fogo Bacteriano. Uma vez instalado o primeiro foco numa nova zona, os insetos, especialmente os polinizadores, a chuva, o vento, a rega por aspersão, os instrumentos de poda e outros utensílios, a maquinaria e até o próprio agricultor, disseminam a bactéria com facilidade entre árvores e parcelas próximas.

### Referências bibliográficas

- Blachinsky D, Shtienberg D, Oppenheim D, Zilberstaine M, Levi S, Zamski E & Shosaiov O. 2003. *The role of autumn infections in the progression of fire blight symptoms in perennial pear branches*. Plant Disease, 87: 1077-1082.
- Cambra MA, Palacio-Bielsa A, Lozano C & Crespo J. 2002. *El Fuego Bacteriano de las Rosáceas. Erwinia amylovora*. Informaciones Técnicas, 1/2002. Dirección General de Tecnología Agraria, Departamento de Agricultura, Gobierno de Aragón.
- Ficke W, Schaefer HJ, Richter K, Nachtigall M & Ehrig F. 1988. [Experimental determination of incubation periods of the Fire Blight pathogen, *Erwinia amylovora* (Burrill) Winslow *et al.*, in the field]. Nachrichtenblatt für den Pflanzenschutz in der DDR, 42:164-166.
- Johnson KB. 2000. *Fire blight of apple and pear*. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2000-0726-01. Atualizado em 2005.
- Melgarejo P, García-Jiménez J, Jordá MC, López MM, Andrés MF & Duran-Vila N. 2010. *Patógenos de plantas descritos en España*. Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino, 2.ª ed. Madrid.
- Ordax M. 2008. *Supervivencia de Erwinia amylovora en condiciones de estrés: influencia de la presencia de cobre y la limitación de nutrientes*. Tesis Doctoral. Universidad Politécnica de Valencia, Escuela Técnica Superior de Ingenieros Agrónomos, Departamento de Biotecnología, Valencia.
- Palacio-Bielsa A & Cambra MA. 2009. *El Fuego Bacteriano de las rosáceas (Erwinia amylovora)*. Capítulo 1 – El Fuego Bacteriano: la enfermedad. Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino. Madrid.
- Thomson SV. 1986. *The role of stigma in fire blight infections*. Phytopathology, 76: 476-482.
- Thomson SV. 2000. *Epidemiology of fire blight*. In: *Fire Blight: The Disease and Its Causative Agent, Erwinia amylovora*: 9-36. JL Vanneste, ed. CAB International, Wallingford, UK.
- Thomson SV & Gouk SC. 1992. *The effect of rain on the development of Erwinia amylovora and E. herbicola populations on apple flowers*. New Zealand Plant Pathology Conference Proceedings, 45: 301-303.
- van der Zwet T, Zoller BG, Thomson S. 1988. *Controlling Fire Blight pear and apple by accurate prediction of the blossom blight phase*. Plant Disease, 72: 464-472.
- van der Zwet T, Orolaza-Halbrendt N & Zeller W. 2012. *Fire Blight: History, Biology and Management*. The American Phytopathological Society, St. Paul, USA.