

## Ciclo da estria bacteriana do trigo

Erlei Melo Reis<sup>1</sup>  
Vânia Bianchin<sup>1</sup>  
Anderson Danelli<sup>1</sup>  
Ricardo Trezzi Casa<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>) Universidade de Passo Fundo – RS  
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária  
Programa de Pós-graduação em Agronomia  
(<sup>2</sup>) Universidade para o Desenvolvimento de Santa Catarina  
CAV – Lages, Sc



### Introdução

A estria bacteriana do trigo é de ocorrência pouco freqüente na cultura do trigo, sobretudo nas regiões mais frias como nos Campos Gerais do Paraná, Planalto Catarinesne, Planalto Rio Grandense e Campos de Cima da Serra no Rio Grande do Sul. Por outro lado, em regiões mais quentes como o oeste e norte do Paraná e sul de São Paulo manifesta-se com maior freqüência nas lavouras em que o trigo é cultivado em monocultura e plantio direto e/ou em lavouras com sementes infestadas. Esta doença pode causar danos de até 40% (Duveiller, 1994).

Esta bacteriose foi detectada pela primeira vez no Brasil por LUZZARDI et al. (1983). Posteriormente foram conduzidos trabalhos específicos e detalhados de sua identificação e patogenicidade por MOHAN e MEHTA (1985).

O entendimento detalhado do ciclo, ou do desenvolvimento da doença, pode contribuir para o aperfeiçoamento do seu controle pela observação do manejo integrado, princípio mais racional de controle de doenças. As estratégias de controle visam sempre interferir numa ou mais fases do ciclo da doença.

O ciclo de uma doença é constituído pelas seguintes sub-fases do processo: sobrevivência do patógeno, multiplicação das células bacterianas, liberação, remoção,

transporte em gotículas de chuva, deposição, penetração, colonização (parasitismo), expressão dos sintomas e produção do inóculo nos tecidos mortos. Assim, ao findar o ciclo primário o processo é repetido várias vezes resultando no crescimento da doença na lavoura.

**Hospedeiros:** A estria bacteriana tem sido relatada em cevada, trigo, centeio e triticale.

**Etiologia e sistemática.** A estria bacteriana do trigo é causada por uma bactéria pertencente à Família Gracilicutes denominada de *Xanthomonas campestris* (Pam.) Dow. pv *undulosa* (Smith e al.) Dye. São considerados sinônimos: *X. translucens* pv. *translucens* (Jones et AL.) Vauterin et AL.; *X. campestris* pv *translucens* (Jones et al.) Dye; *X. campestris* pv *cerealis* (Hagborg) Dye; *X. campestris* pv *hordei* (Hagborg) Dye; *X. campestris* pv *secalis* (Reddy et AL.) Dye;

**Tipos de inóculo:** Como as bactérias são microrganismos unicelulares, o inóculo é constituído por células, também denominadas de talos. As células são bastonetiformes Gram negativas, isoladas ou em pares medindo 0,4 – 0,8 x 1,0 – 2,5 µm (wiese, 1998) .

Figura 1. Colônias de *Xanthomonas campestris* pv *undulosa* em meio de .... em placa de petri.

**Ciclo das relações patógeno-hospedeiro:** *Xanthomonas campestris* pv *undulosa* x *Triticum aestivum* L.

Para se entender que o ciclo de uma doença, ou cadeia de infecção, é um processo cíclico e dinâmico, apresenta-se a sucessão dos eventos representados esquematicamente na Figura 2.

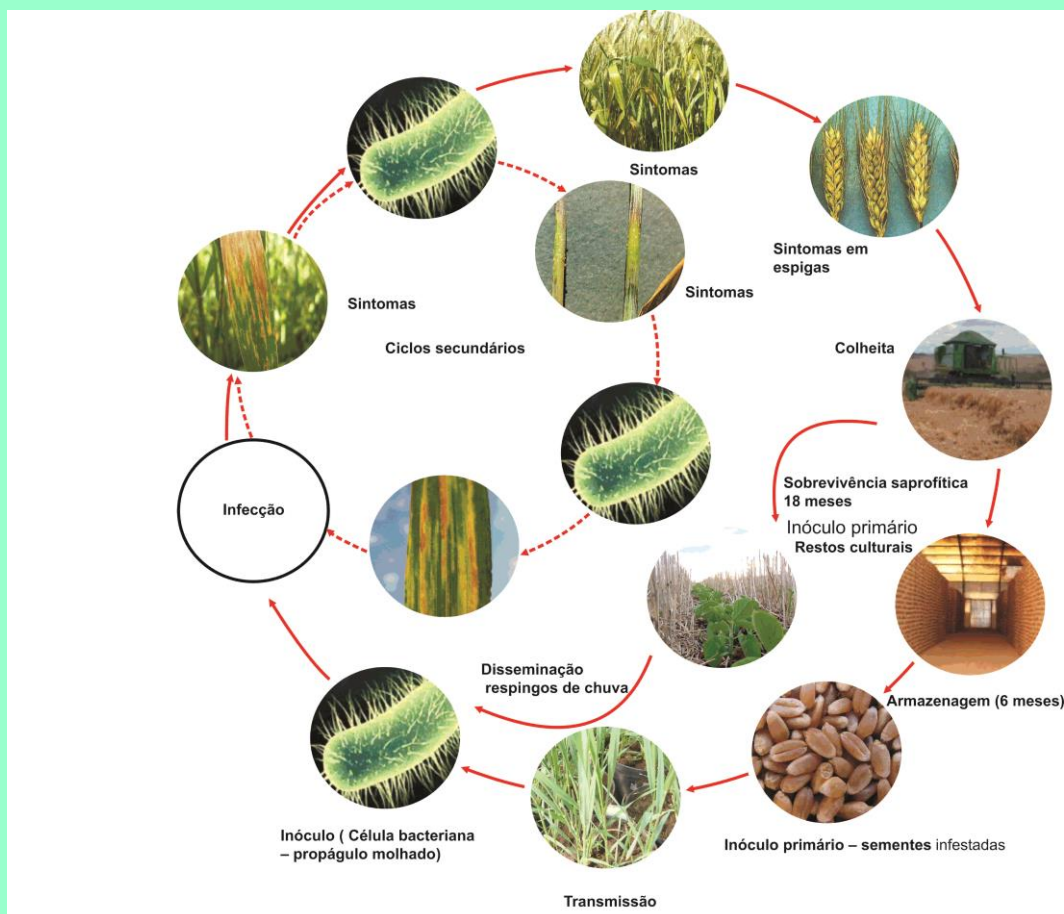


Figura 2. Ciclo da estria bacteriana do trigo (Reis & Danelli).

### Sobrevivência e fontes de inóculo primário

A descrição do ciclo de uma doença inicia-se com as fontes de inóculo. O agente causal da estria bacteriana é um parasita necrotrófico e, por isso, sobrevive em sementes e saprofítica e ativamente em restos culturais e opcionalmente parasitando plantas de trigo voluntárias presentes em lavouras (BOOSALIS, 1952; WIESE, 1998).

No restos culturais pode sobreviver ativamente na fase saprofítica por até 18 meses, período para a mineralização dos restos culturais do trigo (WIESE, 1998).

A principal fonte de inóculo são as sementes infestadas responsável pela introdução do patógeno em lavouras novas e pelo transporte a longas distâncias.

Esta bactéria pode sobreviver epifiticamente sobre folhas de plantas hospedeiras e não hospedeiras (TIMMER et al, 1987).

### Transmissão de sementes para os órgãos aéreos.

Transmissão é a passagem da bactéria das sementes no interior do solo, para as folhas do hospedeiro fora do solo. As células infectam o coleóptilo e a plúmula.

### Remoção e transporte do inóculo.

O inóculo das bactérias é do tipo molhado (Senso Maude, 1996) de modo que a remoção e o transporte ocorre pelo impacto das gotas de chuva ou da água de irrigação por aspersão sobre as lesões com frutificação (pús bacteriano).

Os órgãos produtores de inóculo são as extremidades apicais de coleótilos, lesões em plúmulas, folhas em plantas na lavoura e de plantas voluntárias e em restos culturais. Os talos bacterianos são propágulos molhados sendo por isso removidos por respingos de chuva. Segue-se o seu transporte, até serem depositados em novas folhas da planta e em novas plantas.

A distância do transporte dos talos é à curta distância, alguns metros da fonte, isso porque são sempre veiculados por respingos de chuva. A disseminação a distâncias maiores e entre lavouras, é feita pelas sementes infestadas. Dentro da lavouras a disseminação pode ser feita pelas rodas de pivot, de tratores, de qualquer implemento que se infeste em áreas contaminadas e depois passe por plantas saudáveis inclusive o roçar de plantas umas nas outras pela ação do vento.

Pelo movimento do vento as folhas infectadas molhadas ao rasparem nas saudáveis disseminam também a bactéria. A partir do inóculo da semente, originado uma planta infectada, pode resultar pela disseminação num foco de plantas atacadas de 30 m<sup>2</sup> por este mecanismo de dispersão.

### **Deposição do inóculo e penetração**

O inóculo primário constituído por células é depositado pelas gotículas d'água na superfície dos órgãos aéreos do trigo, principalmente folhas próximas ao solo e à palha, os sítios de infecção, por sedimentação ou impacto quando levados por gotículas de chuva por rajadas de vento que atomiza as gotas. Em plantio direto e monocultura os sintomas são observados nas primeiras folhas.

Na infecção bacteriana não ocorre germinação de esporos, mas sim reprodução das células por cissiparidade o que pelo aumento do número aumenta a densidade nos sítios de infecção, sempre abrigadas pela água. Penetram o hospedeiro através de estômatos.

### **Colonização**

A colonização consiste na invasão intercelular e extração de nutrientes do hospedeiro resultando nos sintomas.

A duração dos ciclos secundários é de aproximadamente 10 dias.

### **Sintomatologia**

**Em lavouras.** A doença surge em focos circulares devido ao roçar das plantas. **(Fig 3).** No emborachamento e espigamento visualizam-se círculos de plantas infectadas, focos visíveis à distância pelo contraste de coloração diferente. Quando se caminha entre as plantas ou se as toca com as mãos se fica “melado”.



Figura 3. Reboleira de plantas atacadas pela bacteriose em lavoura de trigo.

### **Em plantas**

**Sintomas em folhas, pedúnculos, glumas.** Em folhas, com estrias pardas encharcadas que se tornam pardo-avermelhadas com o passar do tempo; lesões nos pedúnculos e glumas que exudam pus bacteriano (Fig. 4). Todos os órgãos atacadas exsudam pus bacteriano de modo que ao se entrar numa lavoura infestada e tocar as plantas as mãos e roupa ficam melados.







Figura 4 . Sintomas da estria bacteriana em plantas, folhas e pedúnculo do trigo.  
(Fotos: R. T. Casa e E. M. Reis)

**Fim do ciclo primário.** A função do ciclo primário é introduzir o inóculo na lavoura. Os locais de introdução são visíveis como focos ou reboleiras de plantas sintomáticas.

#### **Ciclos secundários.**

A função dos ciclos secundários é fazer a doença crescer na lavoura. Portanto, a doença cresce em intensidade pelos ciclos secundários que se sucedem no cultivo do hospedeiro. A repetição desse processo resulta no ataque de novas plantas e folhas, aumento do número de lesões e sua expansão em folhas. Desta maneira a doença cresce de folha-à-folha, das velhas para as novas, pelo transporte lateral do inóculo levado pelo vento e/ou respingos de chuva, atinge a espiga e coloniza as sementes (Fig. 5). Numerosas lesões coalescidas podem determinar a morte das folhas.

Tendo a planta completado seu ciclo, é feita a colheita e o fungo volta a sobreviver em sementes infectadas, em restos culturais de onde saiu e como esporos livres no solo. Plantas voluntárias não são colhidas e multiplicam-se espontaneamente.

Desta maneira os ciclos da doença se repetem safra após safra.



Figura 5. Sintomas da estria bacteriana em folha, pedúnculos (gotículas de pus bacteriano) e em espigas do trigo.

**Condições ambientais e o desenvolvimento da doença.** A estria bacteriana do trigo ocorre com maior frequência em regiões com chuvas frequentes e quentes. Por isso, tem maior ocorrência no Norte e Oeste do Paraná, Sul de São Paulo e no Paraguai. Estas regiões são mais quentes do que as outras regiões tritícolas de modo que quando ocorrem chuvas frequentes numa safra a doença manifesta-se com alta severidade. A temperatura ótima ao desenvolvimento da doença é de 22°C.

**Sintomas confundidos com bacteriose.** Injúrias causadas por fatores climáticos não definidos podem causar sintomas confundíveis com os da estria bacteriana. Neste caso não ocorre a exsudação de pus bacteriano e por conseguinte as plantas não se apresentam meladas (Fig.6).



**Figura 6.** Sintomas de injúria climática em folhas bandeiras do trigo.

Noutros cereais de inverno, como em aveia, ocorre uma bacteriose distinta da estria bacteriana denominada de halo bacteriano da aveia. Os sintomas são distintos como ilustrado na Figura 7.



Figura 7. Sintomas (necrose central e halos) do halo bacteriano da aveia causada por *Pseudomonas syringae pv coronafasciens*. (Foto: D. N. Gassen).

### Referências bibliográficas.

BOOSALIS, M.G. The epidemiology of *Xanthomonas translucens* on cereals and grasses. *Phytopathology* 42:387-395. 1952.

DUVEILLER, E. Bacterial leaf streak or Black chaff of cereals. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* 24:135-158. 1994.

LUZZARDI, G.C.; DOUGLAS, R.A.; PIEROBON, C.R.; LUZ, W.C. Ocorrência de *Xanthomonas campestris pv undulosa* em trigo no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 8:381-386. 1983.

MAUDE, R.B. Seedborne diseases and the control principles and practice. Oxon: CAB Internacional, 1996. p. 70-88.

MOHAN, S.K.; MEHTA, Y. R. Estudos sobre *Xanthomonas campestris pv. undulosa* em trigo e triticale no estado do Paraná. *Fitopatologia Brasileira*. 10:447-453. 1985.

REIS, E.M. Halo bacteriano da aveia – *Fitopatologia brasileira*

TIMMER, L.W.; MAROIS, J.J.; ANCHOR, G. Growth and survival os xanthomonads under conditions non-conducive to disease development. *Phytopathology* 77:1341-1345. 1987.

WIESE, M.V. *Compendium of wheat diseases (Second edition)*. APS Press.1998, p.8-9



**OR Melhoria de Sementes Ltda**  
**Trigos que rendem com qualidade industrial diferenciada**